

Die Malaria der afrikanischen Negerbevölkerung,

besonders mit Bezug auf

die Immunitätsfrage.

Von

Dr. Albert Plehn,

Kaiserl. Regierungsarzt in Kamerun.



Mit 1 lithogr. Tafel.



Verlag von Gustav Fischer in Jena.
1902.

Nachdem ich 1896 in der 68. Naturforscherversammlung zu Frankfurt über den Verlauf der Malariaerkrankungen bei farbigen Eingeborenen mich ausführlicher verbreitet hatte[1]), und mein Bruder den Gegenstand teilweise schon vorher erörterte[2]) [3]) während Schellong im Jahre 1890 eine Statistik der Malaria unter der Melanesenbevölkerung von Neu-Guinea brachte[4]), war ich einigermassen erstaunt, dass Koch das Vorkommen von Malaria bei erwachsenen und selbst halberwachsenen Bewohnern von Malariaherden, wie Ostafrika und Neu-Guinea, leugnet, indem er angiebt, dass die Eingeborenen infolge der in früher Kindheit ohne medikamentöse Behandlung durchgemachten Erkrankungen, spätestens mit dem 10. Lebensjahre immun gegen das Leiden werden. Die Folgezustände — Milzschwellung, Blutarmut etc. — sollen später ganz verschwinden: Die Krankheit lässt keine tieferen Veränderungen am Organismus zurück[5]) [16]) [17]). Koch ist zu seiner Ansicht vor allem durch die Beobachtung gekommen, dass sich im Kindesalter die Malariaparasiten besonders häufig im Blute vorfinden; bei Kindern unter 2 Jahren z. B. in Neu-Guinea in 80 und 100 Proz. der Untersuchten; bei Kindern von 2—5 Jahren in 41,6—46,1 Proz.; im Alter von 5—10 Jahren in 20 Proz. und bei Personen über 10 Jahren überhaupt nicht mehr. Mit fortschreitendem Alter nimmt die Zahl der parasitenführenden Kinder also rasch ab. Koch setzt als selbstverständlich voraus, dass diese parasitenführenden Kinder „krank" sind; dass sie „leiden", wenn vielfach auch nur in geringem oder klinisch überhaupt kaum erkennbarem Grade. Auf dieser Basis hat er das ganze System seiner Assanierung von Malariagegenden aufgebaut, indem er empfiehlt, die „Kranken", aber auch die Leichtkranken, namentlich unter den Kindern, aufzusuchen, sie mit Chinin zu „heilen" und so die Infektionsquellen zu vermindern und schliesslich zu vernichten. Einige solche Assanierungsversuche sollen bereits gelungen sein.

Ohne an dieser Stelle zu erörtern, ob das Koch'sche System Aussicht bietet, praktisch in grösserem Stil durchgeführt zu werden, will ich mich darauf beschränken, die Voraussetzungen zu prüfen, auf welchen es beruht.

Jedem, welcher jahrelang unter der afrikanischen Bevölkerung lebt, und der um sich schaut und zu beobachten versteht, muss es auffallen, wie ausserordentlich gesund, kräftig und wohlgenährt das Negerkind von allerfrühester Jugend ab ist — und bleibt, während es heranwächst*). Wenn man sich vergegenwärtigt, dass Skrophulose, Tuberkulose, Rhachitis und Syphilis vollkommen fehlen, dass Darmkatarrhe eine grosse Seltenheit sind, weil die Kinder bis ins dritte Lebensjahr von den Müttern genährt werden und im zweiten noch fast ausschliesslich Muttermilch erhalten, während die hohe, sehr gleichmässige Aussentemperatur nur eine Voraussetzung für das Wohlbefinden der Rasse darstellt — so wird das nicht überraschen. Schon die Thatsache des bemerkenswerten Wohlgedeihens der Kinder ist aber mit der Annahme einer allgemeinen Schädigung durch eine Volkskrankheit, wie die Malaria, schwer vereinbar.

Ebenso forderte die Behauptung zu systematischer Nachprüfung heraus, dass bei den erwachsenen Eingeborenen keine Malariaerkrankungen und Milzvergrösserungen vorkämen; um so mehr, als sie mit bereits in Kamerun gemachten Erfahrungen im Widerspruch stand.

Als die ersten Mitteilungen Koch's über die Malaria der Negerkinder zu meiner Kenntnis kamen (Ende 1898), hatte ich bereits das Vorkommen des Malariaparasiten ohne begleitende Krankheitserscheinungen bei erwachsenen Eingeborenen vielfach beobachtet[8]). Es lag daher nahe, zu vermuten, dass es bei den Kindern ähnlich sein werde. Die ersten Nachrichten Koch's enthielten keine Angaben über die Temperaturen der untersuchten Kinder oder etwaige Milzvergrösserungen etc.; sie erwiesen also keineswegs, dass die infizierten Kinder wirklich litten, krank waren**).

Gelegenheit zu Beobachtungen über diese Frage bot während

---

*) Schellong schreibt 1901 in seinem Aufsatz „Die Neu-Guinea-Malaria einst und jetzt: „Ich entsinne mich übrigens nicht, jemals ein Eingeborenenkind an Malariafieber krank angetroffen zu haben[6]“).

Kohlbrugge erklärt, dass die Kindermorbidität und -mortalität auf Java viel geringer sei als in Europa[7]) [30]).

Den Mitgliedern der Ross'schen Malaria-Expedition nach Sierra Leone fiel es auf, wie wenig die infizierten Kinder unter der Parasitenentwickelung zu leiden schienen.

**) Auch Ziemann, welcher zuerst in Kamerun Negerkinder auf Malaria untersuchte und in 37,1 Proz. der Fälle bei Kindern unter 5 Jahren „die Infektion, bezw. die Spuren der Infektion“ fand, äussert sich nicht näher darüber, ob er Blutuntersuchungen oder Bestimmungen der Milzgrösse vorgenommen hat. Aus dem Zusammenhang scheint mir aber hervorzugehen, dass er alle mit positivem Ergebnis Geprüften für krank hielt[9]).

meiner letzten Anwesenheit in Kamerun das Zusammenströmen zahlreicher Flachküstenbewohner jeden Alters nach dem Regierungs-hospital, um geimpft zu werden. Ausser den Duala handelte es sich besonders um Abo und Bassa; vereinzelt auch um Kru und andere Küstenstämme*).

Es fanden sich Parasiten bei:

17 von	18	Kindern	unter	2 Jahren	= 94	Proz.
24 „	26	„	von	2—5 „	= 92	„
34 „	40	„	„	5—10 „	= 85	„

1 mal bei einem Kinde von 12 Jahren und
26 „ bei 53 untersuchten Erwachsenen = 50 „ **).

Mit seltenen Ausnahmen wurden regelmässig die Körpertemperaturen bestimmt und für obige Zusammenstellung nur die Untersuchungsergebnisse von Individuen verwandt, welche 37,5° oder weniger in der Achsel massen. Auch im übrigen mussten die Untersuchten einen vollkommen gesunden Eindruck machen. Nur einige wenige, welche an leicht erkennbaren äusseren Krankheiten (z. B. Yaws) litten oder bei denen die weitere Beobachtung ergab, dass ihre nicht fieberhaften geringen Gesundheitsstörungen mit Malaria nichts zu thun hatten, wurden mit berücksichtigt.

Die untersuchten Erwachsenen waren sämtlich kräftige, gesunde Männer und Frauen; erstere meist über 30 Jahre, zum Teil an der Schwelle des Greisenalters; letztere zwischen 20 und 30 Jahren, einzelne älter.

Weiter wurde das Blut von 29 Kindern im Alter von ½ bis 10 Jahren geprüft, die, ohne anscheinend krank zu sein, zur Zeit der Untersuchung Körpertemperaturen von 37,6—38,3 i. a. zeigten. Hier fanden sich aktive Parasiten 23mal; einmal deutete reichliches Pigment in den Leukocyten auf ihr kürzliches Vorhandensein. Jedenfalls kamen sie also nicht öfter vor, als in den Fällen mit normaler Temperatur, und es ist danach zweifelhaft, ob ihre Anwesenheit irgend etwas mit der geringen Wärmesteigerung zu thun hatte, die natürlich auch auf anderen Gründen beruhen kann als auf Parasiteninvasion, selbst wenn Parasiten nebenbei vorhanden sind.

---

*) Im Gegensatz zu meinem Bruder habe ich nicht finden können, dass ein wesentlicher Unterschied im Verhalten der verschiedenen Küstenstämme gegenüber der Malaria besteht[2]).

**) Die Gesamtzahl der Beobachtungen ist relativ gering geblieben, weil ich mich nicht damit begnügte, überhaupt Parasiten festzustellen, sondern zugleich die verschiedenen Formen studierte und besonders auf Halbmonde und Sphären fahndete. Der langen auf die einzelnen Untersuchungen verwendeten Zeit und Mühe ist es daher wohl zuzuschreiben, wenn ich öfter positives Ergebnis hatte, als andere Forscher.

Es galt nunmehr zu beobachten, wie sich die allerjüngsten Kinder von der Geburt ab zu der Infektion verhalten, und wie die schon so früh vorhandene absolute Immunität gegenüber oft massenhafter Entwickelung aktiver Parasiten entsteht und sich weiter ausbildet.

Zu diesem Zweck setzte ich mich mit der Pallotinermission in Kamerun in Verbindung, deren Präfekt, Herr Vieter, mir stets in liebenswürdigster Weise entgegengekommen war. Die Schwestern der Mission beschäftigen sich mit der Erziehung elternloser Kinder und pflegen die jüngsten Säuglinge in aufopfernder Weise. Hier konnte ich also regelmässig zuverlässige Mitteilungen über das häusliche Ergehen der Kinder während eines längeren Beobachtungszeitraumes erhalten. Ausserdem wurden genaueste Erhebungen in Bezug auf die Familien meiner beiden sehr intelligenten und zuverlässigen farbigen Gehülfen (Duala), sowie einiger anderer höherstehender Duala angestellt*). Das Ergebnis war, wie folgt: .

1. Helene Anju, 4 Jahre, Tochter des Hospitalgehülfen Anju. Gut entwickeltes Kind; hat etwa alle 4 Monate für ein paar Stunden leichtes Fieber, zuletzt im März (vor 6 Wochen); hat nie Chinin erhalten.

26. April 1901. Kind munter und wohlgenährt; Milz 1**); Temp. 11a.: 37,3 i. a.

---

*) Die Eingeborenen der westafrikanischen Küste sind sehr besorgte, zärtliche Eltern; etwaige Erkrankungen ihrer Kinder, selbst wenn sie leicht sind, werden schwer vergessen, so dass bezügliche Mitteilungen im ganzen als zuverlässig gelten können. Auf der anderen Seite hält es allerdings aus demselben Grunde schwer, die Eltern zu bewegen, ihre Kinder wiederholt untersuchen zu lassen.

**) Die Bestimmung der Milzgrösse erfolgte durch Palpation. Perkussion wurde mit verwertet, wenn die Palpation ausnahmsweise kein ganz eindeutiges Ergebniss hatte. Die Palpation wurde ausschliesslich in der Rückenlage mit mässig gekrümmten Knien oder in halber rechter Seitenlage ausgeführt; sie ist bei Kindern ganz besonders leicht und sicher. Die eine Hand ruht flach auf dem Unterleib, die Fingerspitzen gegen den Rippenbogen hin gerichtet; haben die Fingerspitzen den Milzrand festgestellt, so dass er nach völliger Erschlaffung der Bauchdecken mit der Inspiration unter ihnen hinweggleitet, so fixieren sie die Grenze des weitesten inspiratorischen Herabsteigens der Milz auf den Bauchdecken. Die Finger der anderen Hand legen sich dann quer vor den Fingerspitzen der ersten zwischen diese und den Rand des Rippenbogens, so den Zwischenraum messend. Je nachdem derselbe 1, 2, 3 Querfingerbreiten beträgt, bezeichne ich die Milzgrösse als 1—2—3. Unter 1 werden dabei auch Milzgrössen eingereiht, welche den Milzrand eben am Rippenbogen deutlich fühlen lassen, ohne dass er ihn direkt überragt. Mit 4 bezeichne ich jede Vergrösserung, welche weiter als 3 Querfinger breit unter den Rippenbogen hinabreicht; zuweilen erstreckte sie sich unterhalb des Nabels bis zur Symphyse. — Die Bezeichnung „O“ will sagen, dass eine Milzvergrösserung weder durch Palpation, noch durch Perkussion nachgewiesen werden kann. Bei dieser Messungsart muss man sich gegenwärtig halten, dass damit die absolute Grösse der Milz schätzungsweise bestimmt wird: Eine Milz, welche den Rippenbogen bei einem zweijährigen Kinde 3 Querfinger breit überragt, erreicht schon fast den Nabel und hat für den Organismus natürlich eine andere Bedeutung, als wenn es sich um einen baumlangen Negerarbeiter handelt.

Im Fingerblut: Zahlreiche Parasiten, teils als feine Ringe erscheinend, teils mit stark entwickelten Plasmaleib und Pigment. Zahlreiche, zum Teil typische karyochromatophile Körnung[8])[10]). Selten Metachromasie der roten Blutzellen*). (Bezüglich Morphologie der Parasiten vergl. S. 25 und folgende.)

11. Juli 1901. Seit dem 26. April weiter unverändert gesund und munter 10 a.: Temp. i. a.: 36,9; im Fingerblut: Ziemlich zahlreich meist grosse Parasiten mit starker Vacuole und viel Plasma und Pigment; nehmen die Blutzelle bis zu $^1/_3$ ihrer Grösse ein. Vielfach schöne typische karyochromatophile Körnung.

6. September 1901. Das Kind ist weiter vollständig gesund geblieben.

2. Elisabeth Anju, Schwester der vorigen, $1^3/_4$ Jahre alt. Soll etwa alle Monate ein kleines Fieber haben; ob es immer Malaria ist, wohl unsicher; jedenfalls war das Kind, welches ich wie seine Schwester täglich sehe, stets munter und ist wohlgenährt.

26. April 1901. 11a.: Temp. i. a.: 37,2; Milz 2. Im Fingerblut: Zahlreiche, feinste Ringformen jeder Grösse, sowie andere mit kleiner Vacuole und so viel Plasma und Pigment, dass sie direkt zu den ebenfalls reichlich vorhandenen kleinen Quartanformen ohne Vacuole überleiten (s. S. 28). Grosse Quartanformen selten. Körnung beider Typen häufig[8])[10]).

28. April 1901. Abends Erbrechen, Temp. bis 37,9, dann Schweiss (Verdauungsstörung? Malaria?).

29. April 1901. Morgens Wohlbefinden; kein Chinin; hat überhaupt niemals Chinin erhalten.

Nachmittags bei andauerndem Wohlbefinden und fortgesetzt normaler Temperatur im Fingerblut: Zahlreiche, mittelgrosse Ringformen mit viel Plasma und Pigment, junge Quartanformen ohne Vacuole; Sporulationsformen der Quartanreihe. Zahlreich, zum Teil typische Körnung der roten Blutzellen.

7. Mai 1901. Hat sich inzwischen ohne jede Behandlung fortgesetzt ausgezeichnet befunden. Temp. normal. Im Fingerblut: Zahlreiche Quartanformen jeder Grösse, zum Teil noch mit Vacuole. Ziemlich zahlreiche feine Ringe verschiedener Grösse; solche mit viel Plasma und Pigment fehlen heute, ebenso Sporulationskörper. Ziemlich zahlreiche Halbmonde; zahlreich typische karyochromatophile Körnung. Leukocytose; die Leukocyten und selbst Lymphocyten mit Pigmentbrocken beladen.

7. Juni 1901. Ungestörtes andauerndes Wohlbefinden.

11. Juli 1901. Wohlbefinden völlig ungestört geblieben. 10a im Fingerblut: Ziemlich zahlreiche feine Ringformen verschiedener Grösse; kleine und grössere Quartanformen mit kleiner oder ohne Vacuole und zum Teil kaum färbbarem Kern (steril?), Plasma gleichmässig gefärbt und mit viel Pigment beladen. Halbmonde. Viel typische Körnung.

---

*) Meine Bezeichnungen für die Häufigkeit der Parasiten haben folgende Bedeutung:

1. „Massenhaft", wenn sich durchschnittlich mindestens etwa 2—3 Parasiten in jedem Gesichtsfeld bei Betrachtung mit homogenen Immersionen $^1/_{12}$ (Zeiss) finden;

2. „zahlreich" bei etwa einem Parasiten in jedem vierten bis fünften Feld;

3. „spärlich" bei 5—10 Parasiten im gut gelungenen, mit verschraubbaren Objekttisch ganz durchgesehenen Präparat (Druckgläschen 18 : 18).

4. „äusserst spärlich", wenn sich überhaupt nicht in jedem Präparat Parasiten finden.

Dazwischenliegende Häufigkeitsgrade werden mit „sehr", „ziemlich", „wenig" etc. angedeutet.

4. September 1901. E. hat sich fortgesetzt der besten Gesundheit erfreut und wächst rasch, läuft seit $^1/_2$ Jahr. Temp. normal. Milz 3. Im Fingerblut: Zahlreiche grosse Ringformen mit viel Plasma und Pigment; Uebergänge zu den grossen und kleinen Quartanformen mit kleiner oder fehlender Vacuole. Keine Sporulationskörper, keine Halbmonde, typische Körnung häufig.

3. Otto Mbimba, Sohn des zweiten Hospitalgehülfen, $^3/_4$ Jahre alt; keine Milzvergrösserung; Temp. normal. Bis auf etwas gesteigerte Temp. bei einer Verdauungsstörung und einmal beim Zahndurchbruch stets gesund gewesen. Bei jeder Störung des Wohlseins wurde die Temp. von dem besorgten Vater gemessen; höchste beobachtete Temp. 38,9.

7. Mai 1901. Im Fingerblut: Spärlich Parasiten mit viel Plasma und feinem Pigment. Spärlich zum Teil typische basophile Körnung.

2. Juli 1901. Im Mai bei Durchbruch von Zähnen Temp. bis 39,1 (Malaria?), sonst stets fieberfrei gewesen und höchst munter. Heute, 10 a., Temp. normal; im Fingerblut: Grosse ($^1/_4$—$^1/_2$ d. Gr. d. r. Blutzelle) und kleinere ($^1/_8$—$^1/_6$ d. Gr. d. r. Blutzelle)*) Parasiten mit viel Plasma und Pigment und kleiner Vacuole in sehr grosser Zahl, welche zu vacuolelosen Quartanformen hinüberleiten. Aeusserst spärlich, zum Teil typische Körnung der Blutscheiben. Das Blut bietet die Zeichen der Anämie: die Blutscheiben sind verschieden gross und zum Teil nur in der Randzone gefärbt (Pessar-formen).

5. September 1901. Unverändert gesund und munter gewesen (ich sehe das Kind fast täglich); heute: Milz 1; Temp. 38,0 bei heftiger Bronchitis durch Erkältung; erreicht abends 38,6. Im Fingerblut: Massenhaft feine Ringe und jüngste Parasiten mit etwas mehr Protoplasma, bis zu 33 in einem Gesichtsfeld gezählt (!); keine Quartanformen etc. Aeusserst selten nur feine (sekundäre) Körnung.

6. September 1901. Morgens Temp. normal, 3 $^1/_2$ p: 39,8; noch am selben Abend Abfall, vorher (5 p) im Fingerblut: Spärliche, fast nur grosse Parasiten mit viel Plasma, das unvollkommen färbbar erscheint. Vielfach Pigmentbröckel in den Leukocyten. Metachromasie der roten Blutscheiben.

7. September 1901. 11a.: Temp. 35,5. Im Blut: Noch einzelne Parasiten, viel Pigment in den Leukocyten; Metachromasie der roten Blutscheiben. — Otto bleibt fieberfrei.

10. September 1901. Ununterbrochenes Wohlbefinden bis auf einen Rest von Bronchitis.

Das hier beobachtete Verhalten ist für Verlauf und Parasitenbefund bei akuten Malariaattaquen Eingeborener charakteristisch:

Das in hohem Grade relativ immune Kind führte seit lange Parasiten in geringer Zahl, ohne deshalb zu kränkeln; schliesslich vermehrten sich dieselben allmählich sehr stark, verursachten aber höchstens eine mässige Anämie, jedenfalls keine Temperaturbewegungen. Als dann eine schwere Erkältung zu akuter Bronchitis führte, war die Gelegenheitsursache gegeben: die zahllos infizierten Blutkörperchen zerfielen unter starker Fiebererhebung (den 5. Sept. nachmittags) und die Resorption der Zerfallsprodukte von Parasiten und Blutkörperchen löste den zweiten Temperaturanstieg am 6. Sept. aus, währenddessen sich nur noch einige wenige Parasiten im

---

*) Bedeutet „der Grösse der roten Blutzelle“.

Kreislauf fanden, die zudem deutliche Spuren der Desorganisation zeigten. Gleichzeitig begannen die Leukocyten sich mit den nicht resorbierbaren Resten der untergegangenen Schmarotzer zu beladen (Pigmentbröckel), deren Beseitigung fortdauerde, nachdem die Temperatur bereits dauernd zur Norm zurückgekehrt war.

4. Mulobi, Sohn des ersten farbigen Postassistenten, Duala, 1 1/4 Jahr alt. M. ist nach der Versicherung beider Eltern seit seiner Geburt überhaupt niemals krank gewesen, erscheint kerngesund und sehr stark entwickelt.

30. Mai 1901. Milz o; Temp. 36,5. Im Fingerblut: Ziemlich spärliche Parasiten, bis zur Hälfte der roten Blutkörperchen einnehmend, mit stark auf Kosten der Vacuole entwickeltem Plasmaleib. Zahlreiche Blutzellen zum Teil typisch gekörnt.

25. August 1901. Gedeiht prächtig und hat sich fortgesetzt des besten Wohlseins erfreut.

5. Dumbe, Kind eines Dualahaupts, 3 Jahre alt. Wegen Yaws vorgestellt; Caries der linken Tibia. Hat nach der bestimmten Versicherung der Eltern niemals Fieber gehabt, sondern ist bis zum Ausbruch des Hauptleidens vor 6 Wochen stets vollkommen gesund gewesen. Zur Zeit — 13. August 1901 — sieht das Kind blass und elend aus. Milz o; Temp. normal. Im Fingerblut: Zahlreiche Parasiten, bis 1/2 der roten Blutzelle einnehmend; Vacuole aber selbst bei den jüngeren teilweise kaum noch erkennbar, so dass sie Uebergänge zum Quartantyp darstellen.

6. Suellaba, Sohn eines Akrazimmermanns, aber in Kamerun geboren, 13 Monate. Wegen Yaws vorgestellt; war immer gesund und gut entwickelt; das Hautleiden hat sein Allgemeinbefinden kaum sichtlich gestört.

13. August 1901. 12 m.: Milz o; Temp. normal.

Im Fingerblut: Sehr zahlreiche Parasiten verschiedener Grösse, meist 1/8 bis 1/5 der r. Blutzelle einnehmend; kleine Vakuole, viel Plasma. Daneben feinste bläschenförmige Parasiten (Ringformen) und isolierte Körner, die Kernen plasmaberaubter Parasiten zu entsprechen scheinen. Metachromasie; kernhaltige Normoblasten (äusserst selten). Aeusserst selten Halbmonde.

7. Lydia, Kind eines Dualahaupts, 4 Monate alt; nach bestimmter Versicherung des Vaters (welcher krank im Hospital liegt) stets gesund gewesen; zur Zeit leichte, nicht fieberhafte Bronchitis.

25. August 1901. 11 a.: Milz o, Temp. 37,1. Im Fingerblut: Keine Parasiten, feinste dichte basophile Körnung.

25. September 1901. Das Kind, welches seinen kranken Vater täglich besucht, ist weiter vollständig gesund geblieben, die Bronchitis ist längst vorüber. Milz o, Temp. normal. Im Fingerblut: Zahlreiche Parasiten verschiedener Grösse mit Vakuole und meist viel Plasma; sehr spärlich Halbmonde; spärlich, zum Teil typisch gekörnte Blutzellen.

27. September 1901. Das Kind ist weiter gesund geblieben.

Der vorliegende Fall dürfte direkt beweisen, dass die Immunität des Negers gegen die Folgen der Parasitenentwickelung eine angeborene sein kann: Zunächst — bis auf feinste basophile Punktierung — völlig normales Blut bei dem jungen, vollkommen gesunden Kinde. Dann Auftreten zahlreicher Parasiten im Blut, ohne dass das Wohlbefinden irgendwie gestört war. — Man wird nicht fehl gehen, wenn man auch für die meisten anderen

Kinder einen solchen Zusammenhang annimmt; namentlich bei 4) — Mulobi — dürfte er bestimmt vorliegen. Aber der theoretische Einwand, dass bei den älteren Kindern doch leichte Fieberbewegungen den Eltern oder Pflegern entgangen sein können, ist immerhin schwer zu widerlegen.

8. Mongome. Dualamädchen, 9 Jahre; seit einem Monat zur Erziehung in der katholischen Mission; war fortdauernd gesund, erscheint besonders kräftig.

13. Juni 1901. 12 m.: Milz 1; Temp. normal. Im Fingerblut: Zahlreiche Parasiten mit viel Plasma; äusserst spärlich Halbmonde; feine basophile Körnung häufig.

27. Juni 1901. 11 a.: Hat sich inzwischen völlig wohl befunden; Temp. normal. Im Fingerblut: Massenhaft Parasiten mit viel Plasma und Pigment, meist $^1/_{10}$ bis $^1/_5$ der roten Blutzelle einnehmend; selten kleiner oder grösser; sehr spärlich feine Körnung der Blutzellen; keine Halbmonde.

23. Juli 1901. M. ist weiter gesund geblieben; verschiedene von den katholischen Schwestern auf meinen Wunsch vorgenommene Temperaturmessungen ergaben stets normale Körperwärme. Heute: 11 a.; Milz 1; Temp. normal. Im Fingerblut: Sehr spärlich Parasiten mit viel Plasma und Pigment; zahlreich, zum Teil typisch karyochromataphil gekörnte Blutzellen; selten Metachromasie.

20. August 1901. Ununterbrochen gesund geblieben. Im Fingerblut: Sehr spärlich Parasiten verschiedener Grösse mit viel Pigment und Plasma. Typische karyochromatophile Körnung, ganz vereinzelt Halbmonde.

3. Oktober 1901. Weiter unverändert gesund geblieben. Milzvergrösserung nicht mehr festzustellen. Im Fingerblut: Wieder zahlreiche Parasiten, fast ausschliesslich $^1/_6$ bis $^1/_5$ des roten Blutkörperchens einnehmend, mit viel Plasma und Pigment; Pigment in den Leukocyten; Körnung spärlich.

9. Felicitas, 2 Jahre alt; seit 18 Monaten in der katholischen Mission; während der ganzen Zeit fortdauernd gesund bis vor etwa 14 Tagen, wo einmalige Temperaturerhebung bis 39,8 — ohne jede nachweisliche Störung des Allgemeinbefindens — festgestellt wurde. Seitdem wieder völlig normal, ohne Medikamente erhalten zu haben. Der Appetit war auch während des kurzen Fiebers ungestört geblieben.

13. Juni 1901. 12 m: Zartes, aber gesund aussehendes, wohlgenährtes Kind. Milz 0; Temp. 36,3. Im Fingerblut: Zahlreiche Parasiten mit viel Plasma; vereinzelte Halbmonde; Pigment in den Leukocyten. Viele rote Blutzellen zeigen typische grobe Körnung.

27. Juni 1901. 11 a.: Vollkommen gesund geblieben, Milz O; Temp. normal. Im Fingerblut: Zahlreiche Parasiten, wie am 13.

23. Juli 1901. 11 a.: Wohlbefinden unverändert, Milz 0, Temp. normal. Im Fingerblut: Sehr zahlreiche Parasiten jeder Grösse; besonders die mittelgrossen (etwa $^1/_5$ bis $^1/_4$ der roten Blutkörperchen einnehmend) zeigen viel Plasma und Pigment; äusserst spärlich Halbmonde, massenhaft Blutzellen mit typischen karyochromatophilen Körnern, neben sekundärer feinerer Körnung. Metachromasie der Blutscheiben.

20. August 1901. Ununterbrochen gesund geblieben, Milz 0, Temp. 36,7. Im Fingerblut: Zahlreiche, stellenweise sehr zahlreiche Parasiten mit verschieden stark entwickelter Vakuole, teils bläschenförmig, teils reichlich Plasma und Pigment zeigend; keine Halbmonde mehr; viel grobes Pigment in den Leukocyten; sehr zahlreich typische Körnung; Metachromasie.

4. September 1901. Unverändertes Wohlbefinden, Parasiten bedeutend spärlicher geworden, aber noch zahlreich. Körnung ziemlich spärlich.

16. September 1901. Wohlbefinden, Milz 0, Temp. normal. Im Fingerblut: Nur noch spärliche Parasiten, zahlreich typische Körnung der roten Blutzellen.

3. Oktober 1901. Unverändert gut gegangen; im Fingerblut wieder sehr zahlreiche Parasiten mit viel Plasma und kleiner, vielfach fast verschwindender Vakuole, so dass schon junge Quartanformen dargestellt werden. Die Körnung ist spärlich geworden; vielfach Pigment in den Leukocyten.

10) Anna, 7 Jahre; seit 2 Jahren in der katholischen Mission und bestimmt gesund; nach Angabe auch früher nie ernstlich krank gewesen.

13. Juni 1901. 12 m.: Gesund und kräftig, Milz 2, Temp. 36,8. Im Fingerblut: Sehr spärliche Parasiten, spärlich meist feine Körnung.

27. Juli 1901. 11a.: Weiter gesund geblieben, Temp. normal. Im Fingerblut: Zahlreiche Parasiten, $^{1}/_{3}$ der roten Blutzelle einnehmend und kleiner; zahlreich, meist feine dichte Körnung der roten Blutzellen, die teilweise Anzeichen von Anämie erkennen lassen.

24. Juli 1901. 11a.: Wohlbefinden unverändert, Milz 1, Temp. 36,4 i. a. Im Fingerblut: Zahlreiche Parasiten mit meist kleiner Vakuole und viel Plasma und Pigment, auch jüngere Formen zeigen nur schwach entwickelte Vakuole. Zahlreiche Blutscheiben führen grobe karyochromatophile Körner; kernhaltige rote Blutscheiben; Metachromasie; grobe Pigmentbröckel in den Leukocyten.

20. August 1901. Unverändert gut gegangen. Die Zahl der Parasiten hat noch weiter zugenommen; sie führen in jeder Grösse viel Plasma und Pigment. Aeusserst spärlich Halbmonde; sonst Verhalten des Blutes wie im Juli.

3. Oktober 1901. Unverändertes Wohlbefinden; die Zahl der Parasiten hat etwas abgenommen, ist aber noch recht gross; keine Halbmonde; sonst Befund unverändert.

11) Sela, 8 Jahre alt; seit 13 Monaten in der Mission; niemals Fieber.

13. Juni 1901. 12 m.: Milz 1, Temp. 37,0. Im Fingerblut: Sehr spärlich Parasiten mit viel Plasma und Pigment; die Kleinheit der Vakuole lässt dieselben oft schon jungen Quartanformen entsprechen.

27. Juni 1901. Wohlbefinden, wie bisher. Im Fingerblut keine Parasiten mehr gefunden, äusserst selten gekörnte Zellen.

24. Juli 1901. 11a.: Weiter ununterbrochenes Wohlbefinden, Milz 1. Im Fingerblut: Spärlich grosse Parasiten mit starker Vakuole, viel Plasma und Pigment, sehr spärlich nur feine Körnung; Metachromasie zuweilen angedeutet.

3. Oktober 1901. Unverändertes Wohlergehn, Milz 1, Parasitenbefund, wie am 20. August; doch ist die Vakuole der Parasiten vielfach sehr schwach entwickelt oder fehlt ganz, so dass dieselben zum Quartantyp gezählt werden müssen. Gekörnte Blutzellen äusserst spärlich.

12) Apollonia, 13 Tage alt, bald nach der Geburt in die Mission gebracht; völlig gesund.

13. Juni 1901. Milz 0, Temp. 36,3 im After. Im Blut der grossen Zehe: Keine Parasiten, keine Körnung, ganz vereinzelt kernhaltige rote Blutkörper, sonst Blut vollkommen normal.

27. Juni 1901. Unverändert gesund, gedeiht gut; keine Parasiten und Körnungen; Blut vollkommen normal.

24. Juli 1901. Völlig gesund, Milz 0. Im Blut: Zahlreiche, zum Teil grobe in geringer Anzahl die roten Blutzellen besetzende karyochromatophile Körner, auch einzelne isolierte; selten kernhaltige rote Blutscheiben; Metachromasie; keine Parasiten.

20. August 1901. Gesund geblieben, Milz 0, Temp. 36,4. Blutbefund wie am 24. Juli.

28. August 1901. Seit gestern hohes Fieber (40,6°) Dyspnoë, Verstopfung: anscheinend beginnende Pneumonie. Im Blut: Keine Parasiten, Körnung viel spärlicher geworden.

29. August 1901. Die Beschwerden haben sich gesteigert, ein mässiges Fieber dauert an.

1. September 1901. Exitus, ohne dass Parasiten im Blut aufgetreten waren.

Ich stehe nicht an, das Erscheinen der Körner im Juli dadurch zu erklären, dass damals die Malariainfektion erfolgte; doch wurde dieselbe vor dem Tode des Kindes nicht mehr manifest. Aehnlich dürfte die Sache in folgendem Falle gelegen haben:

13) Bernhard, 6 Wochen alt, seit 14 Tagen in der Mission, wo er halb verhungert in sehr elender Verfassung eintraf; seitdem hat er sich ausserordentlich erholt und war nie krank.

20. August 1901. 1 p: Milz 0, Temp. 36,9. Im Blut: Typische Körnung zahlreich, keine Parasiten.

2. September 1901. Etwas Husten, sonst gesund, nie Fieber. 6 p: Milz 0, Temp. 36,4. Im Blut: Körnung spärlich, keine Parasiten.

3. September 1901. Husten, Temp. bis 38,0, Körnung äusserst spärlich, keine Parasiten.

4. September 1901. Zustand etwas besser; Blutbefund unverändert.

16. September 1901. 6 p: Seit gestern hohes Finber; Verdauungsstörungen; im Blut Körnung stellenweise wieder ziemlich zahlreich; kernhaltige Rothe; Metachromasie; keine Parasiten.

20. September 1901. Hohes Fieber, viel Erbrechen, Exitus.

14) Combo, 7 Jahre. Seit 4 Wochen in der Mission; immer gesund; Milz 1, Temp. 37,4.

13. Juni 1901. Im Blut: Keine Parasiten; zahlreich meist feine dichte Punktierung der roten Blutscheiben; Metachromasie.

23. Juli 1901. Hat inzwischen eine Dysenterie durchgemacht, jetzt wieder völlig gesund. Milz 0 (?), Temp. normal. Im Blut: Aeusserst spärlich Parasiten, zahlreiche, zum Teil grobe, typisch in geringer Anzahl die Blutzellen besetzende karyochromatophile Körner.

3. Oktober 1901. Weiter gesund geblieben, Milz 0. Im Blut: Keine Parasisen, äusserst selten, zum Teil typische Körnung.

15) Agnes, 6 Jahre. Gesund.

13. Juni 1901. 12 m.: Milz 2, Temp. 36,8. Im Blut: Ziemlich spärlich zum Teil typische Körnung, keine Parasiten.

27. Juni 1901. 11 a.: Gesund geblieben. Im Blut: Ziemlich zahlreiche Parasiten, meist mit viel Plasma; Sporulationsformen des Quartantypus. Körnung stellenweise ziemlich häufig.

23. Juli 1901. 11 a.: Weiter bestes Wohlbefinden. Milz 2, Temp. 37,2. Im Blut: Sehr spärliche Parasiten; ziemlich zahlreiche Körnungen.

20. August 1901. 12 m.: Weiter gut gegangen, nie krank. Im Blut: Massenhaft Parasiten mit viel Protoplasma, aber ohne Pigment; Körnung sehr spärlich.

3. Oktober 1901. Gesund geblieben; Milzvergrösserung kaum noch nachzuweisen. Im Blut: Spärliche Parasiten verschiedener Grösse mit mehr oder weniger stark entwickelter Vakuole und Plasmaleib. Isolierte karyochormatophile Körner; keine dichtere Punktierung.

16) Hermann, 1 $^1/_2$ Jahre, sieht etwas atrophisch aus; soll von seiner eingeborenen Pflegerin (Mutter tot) sehr vernachlässigt worden sein.

13. Juni 1901. Milz 0, Temp. 37,2. Im Fingerblut: Massenhaft Parasiten mit stark entwickelter Vakuole und sehr viel Plasma, teilweise Uebergangsformen zum Tertiantyp darstellend. Bis zu 46 in einem Gesichtsfeld gezählt!! Einzelne Halbmonde. Häufig zum Teil typische Körnung; sehr vielfach grobes Pigment in den Leukocyten.

27. Juni 1901. 11 a.: H. ist völlig gesund geblieben und hat sich sichtlich erholt. Blutbefund unverändert, nur die Körnung ist seltener geworden.

23. Juli 1901. Hat sich weiter erholt und zeigt besten Appetit. Die während der letzten 4 Wochen fast regelmässig abends vorgenommenen Temperaturmessungen ergaben stets normale Körperwärme. Heute 11 a.: Milz 0, Temp. 36,9. Im Blut Parasiten immer noch sehr zahlreich, auch feinste bläschenförmige Typen treten auf (vergl. Seite 26 unten) keine Halbmonde, Körnung spärlich.

20. August 1901. Hat sich weiter ausserordentlich erholt, die fortgeführten täglichen Messungen ergaben stets normale Körperwärme. Heute Milz 1, Temp. 34,8 (hat gerade kühl gebadet). Blutbefund wie am 23. Juli. Das Blut bietet die Merkmale starker Anämie.

4. September 1901. Befindet sich wohl; die Parasiten sind spärlich geworden, Körnung spärlich; wieder einzelne Halbmonde; Metachromasie.

22. September 1901. Verstorben, anscheinend infolge schwerer Verdauungsstörungen.

17) Ebong, 8 Jahre. Missionsschüler; seit fast 2 Jahren in der Mission; immer gesund gewesen; nur vor 10 Tagen Fieberanfall, der das Allgemeinbefinden nicht merkbar stört, seitdem wieder gesund.

26. Juni 1901. 11 a.: Sieht wohl und frisch aus, Temp. normal, Milz ?. Im Fingerblut sehr zahlreiche Parasiten, meist mit viel Plasma und zum Teil Pigment neben feinsten Ringformen; vielfach zum Teil typische Körnung der roten Blutzellen.

Blieb weiter völlig gesund bis Oktober 1901; keine Bluntersuchung mehr.

18. Mpondo, 7 Jahre; seit 2 $^1/_2$ Jahren als Schüler in der Mission, früher meist nur leichte Verdauungsstörungen; seit März 1901 völlig gesund.

26. Juni 1901. M. macht gesunden Eindruck, Milz 2, Temp. 37,1. Im Fingerblut äusserst spärliche Parasiten mit stark entwickelter Vakuole; mässig zahlreich zum Teil typische Körnung, selten Metachromasie. Bleibt weiter gesund.

19) Koko, 7 Jahre; seit einem Jahr in der Mission, vor $^1/_2$ Jahr Fussgeschwür, sonst immer gesund.

26. Juni 1901. 11a.: Milz 2, Temp. 36,7. Im Blut: Aeusserst spärlich Parasiten mit stark entwickelter Vakuole und wenig Plasma (Bläschenform); äusserst spärlich gekörnte Blutzellen; einige Filarienlarven.

20) Ntone, 7 Jahre; seit 5 Monaten in der Mission ohne Fieber gehabt zu haben, ebenso jetzt, den 26. Juni 1901, völlig gesund, Milz 1, Temp. 36,9. Im Fingerblut: Ziemlich zahlreiche Parasiten mittlerer Grösse ($^1/_6$—$^1/_5$ der roten Blutzelle einnehmend); viel Plasma mit ziemlich spärlichem Pigment; Körnung selten.

21) Alfred Bell, 5 Monate alt; rund und wohlgenährt, nur sehr selten leichtestes Fieber gehabt, wie die Eltern versichern; seit 2 $^1/_2$ Monaten vollkommen gesund.

22. September 1901. Temperatur normal, Milz 2. Im Fingerblut zahlreiche Parasiten mit mehr oder weniger stark entwickelter Vakuole, Bläschenform zeigend, oder mit starkem Plasmaleib. Parasiten mit Vakuole meist gross; ausserdem grosse Quartanformen (ohne Vakuole); einzelne Sporulationskörper des Quartantypus; jüngere Quartanparasiten fehlen auffallenderweise vollkommen; zahlreich, zum Teil typisch gekörnte rote Blutzellen; Pigment in den Leukocyten.

27. September 1901. Ununterbrochenes Wohlbefinden; die grossen Quartanformen sind spärlich geworden; jüngere Parasiten mit Vakuole fehlen ganz; übrigens Blutbefund unverändert.

22) Ebele, 7 Jahre. Seit 1 $^3/_4$ Jahren als Schüler und Pensionär in der Mission; nie Fieber gehabt.

26. Juni 1901. 11 a.: Milz 1, Temp. 37,2, gesund. Im Blut zahlreich zum Teil typisch gekörnte Blutzellen. Keine Parasiten.

23) Woto, 7 Jahre. Seit 4 Monaten als Schüler und Pensionär in der Mission.

26. Juni 1901. 11 a.: Sieht gesund aus, Milz 0, Temp. 37,1. Im Blut vereinzelt Parasiten und gekörnte Zellen.

24) Elisabeth, Duala, 6 Monate. Seit 8 Tagen in der Mission; seitdem immer gesund; nach Angabe der Eltern auch früher nie merkbar krank gewesen.

28. August 1901. 6 p.: Kind sieht gesund aus, Milz 1, Temp. 36,2, im Blut sehr zahlreiche Parasiten; meist feine Bläschenformen, doch auch grössere mit viel Plasma. Körnung spärlich.

3. Oktober 1901. E. ist stets gesund geblieben, hat speziell nie Fieber gehabt (worauf ausdrücklich geachtet wurde). Milz 2, Temp. normal. Blutbefund wie am 28. August.

Die aufgeführten Beispiele zeigen, dass viele Kinder bereits in frühester Jugend immun gegen die gewöhnlichen Folgen einer Infektion mit den bekannten aktiven Parasitenformen sind, ohne vorher überhaupt malariakrank gewesen zu sein. Einmal war der exakte Nachweis angeborener Immunität mit der Beobachtung erbracht, dass in dem ursprünglich normalen Blut eines wenige Monate alten Kindes die Parasiten auftraten, ohne Krankheitserscheinungen, besonders Temperaturerhebungen hervorzurufen. Zweifellos haben die Verhältnisse bei den meisten jungen Kindern, welche zahlreiche Parasiten führten, ohne dass sich über frühere Krankheiten etwas erfahren oder Milzschwellung nachweisen liess, ebenso gelegen: Die Immunität des westafrikanischen Negers ist — soweit sie existiert*) — vielfach eine angeborene. In

---

*) Eine vollkommene Immunität gegen die Malaria giebt es selbst für den Eingeborenen schon insofern nicht, als gewisse anämische Zustände zu Zeiten, wo die bekannten Plasmodien im Blut fehlen, zweifellos auf die Einwirkung bisher noch nicht mit voller Sicherheit bestimmter Parasitenformen, der „Latenzformen“, zurückzuführen sind, welche die Infektion während der fieberfreien Intervalle — zuweilen jahrelang — unterhalten[8])[10]). Ihre Existenz ist eine unabweisbare Voraussetzung für die logische Erklärung ständig zu beobachtender Erscheinungen. Sie wird positiv durch die Thatsache erwiesen, dass man im Blute Nichtimmuner bis zum zweiten, seltener dritten Tage vor Ausbruch eines Fieberanfalls Plasmodien niemals findet. (Vergl. auch Glogner[34])). Dies damit zu erklären, dass sich die Plasmodien während der Latenzperioden in irgend welchen inneren Körperorganen in der bekannten Weise durch Sporulation entwickeln, ist kaum statthaft; denn weshalb sollten die mit jungen Schmarotzern infizierten Blutzellen, welche zur Zeit der Anfälle mit solcher Regelmässigkeit im peripheren Blut erscheinen, dass unsere Diagnostik sicher damit rechnen darf, dem Hautblut gerade während der Latenzperioden fernbleiben? Es ist weiter ganz unwahrscheinlich, dass die bekannten Parasitenformen bei

anderen Fällen konnten einzelne leichteste, meist lange zurückliegende Erkrankungen auf Grund der Anamnese registriert werden, deren malarische Natur öfter durch eine vorhandene Milzvergrösserung wahrscheinlich gemacht wurde. Aber es ist keineswegs ausgeschlossen, dass eine überreiche anhaltende Entwicklung relativ grosser, stark pigmentierter Parasiten, wie man ihr bei den Kindern

den Tausenden von Obduktionen niemals sollten gefunden sein, welche heutzutage in den Kolonieen der Kulturstaaten und in anderen Malarialändern, z. B. Italien, alljährlich vorgenommen werden und zum grossen Teil Personen betreffen, die an intercurrenten Leiden zu Grunde gingen, während sie mit latenter Malaria behaftet waren. Entscheidend ist folgende Betrachtung: Würde die Infektion lediglich durch die bekannten Plasmodien im Menschen unterhalten, so müsste jeder, welcher nach definitivem Verlassen eines Fieberherdes an 2—3 Tagen eine kräftige Chinindosis nimmt, von seiner Malaria dauernd befreit sein, denn bekanntlich werden alle Plasmodienformen — selbst in den „inneren Organen" — durch ein solches Vorgehen sicher vernichtet. Jedermann weiss nun, dass die stärksten, tagelang wiederholten Chiningaben, Monate und Jahre hindurch fortdauernde Rückfälle selbst in völlig malariafreier Umgebung nicht immer zu verhüten vermögen. Daraus ergiebt sich mit Notwendigkeit, dass die Infektion im Stadium der Latenz durch eine andere Parasitenform unterhalten wird, welche gegen Chinin widerstandsfähig ist und sich erst kurz vor dem Fieberausbruch in die der Chininwirkung zugängliche Plasmodienform umwandelt.

Neuerdings werden wieder die Gameten (Halbmondformen) beschuldigt, welchen man schon vor Jahren eine Rolle beim Unterhalten der Infektion während der langen fieberfreien Intervalle zuschrieb. Grassi weist auf die Möglichkeit ihrer Vermehrung im menschlichen Körper durch Parthenogenesis hin, und Glogner meint, dass ihre geschlechtliche Vermehrung, welche sonst im Mückenmagen erfolgt, unter Umständen vielleicht schon im menschlichen Blutkreislauf möglich wäre[34]). Ich will nicht entscheiden, ob letzteres zoologisch denkbar ist; die periodisch regelmässige Wiederkehr der Recidive lässt es jedenfalls unwahrscheinlich erscheinen, dass sie von Zufälligkeiten abhängig sind. In Kamerun können die Gameten schon ihrer eminenten Seltenheit wegen für die Malariarecidive nicht in Betracht kommen. Während mindestens $^5/_6$ aller durch präventiven Chiningebrauch nicht beeinflussten Malariafieber in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen von 2 oder 4, seltener 1 oder 3 Wochen recidivierten, wurden Gameten nur ganz selten angetroffen und haben in der erdrückenden Mehrzahl der regelmässig recidivierenden Fieber ganz sicher fortgesetzt gefehlt. Wenn sie gefunden wurden, so waren sie meist sehr spärlich vorhanden und verschwanden beim Europäer fast regelmässig schon nach 1—3 Wochen; ganz ausnahmsweise etwas später. Die Europäer, bei welchen ich sie fand, blieben zufällig besonders lange recidivfrei, und diese Beobachtungen, welche ich schon 1896 mitteilte[19]), haben Koch vielleicht mit darauf geführt, im Erscheinen der Halbmonde ein Zeichen dafür zu erblicken, dass eine gewisse Immunität eingetreten sei. — Aber wenn man dies auch kaum wird aufrecht erhalten können, so erscheint mir ein Zusammenhang der Gameten mit den Fieberrecidiven dennoch ausgeschlossen.

Die noch nicht sicher bestimmten Latenzformen beeinflussen die Blutbeschaffenheit der Eingeborenen oft ungünstig, während letztere zugleich — wenigstens zeitweilig — immun gegen die Folgen der Plasmodienentwickelung sind: Diese aktiven Parasiten bevölkern das Blut, ohne Krankheitssymptome hervorzurufen, und künstliche Infektion so Immuner misslingt meistens. Ich habe diesen Zustand als „relative Immunität" bezeichnet, da es hier noch besonderer schwerer Schädigungen des Organismus bedarf, um Krankheitserscheinungen zum Ausbruch zu bringen, und da etwaige Erkrankungen sehr leicht — oft abortiv — verlaufen[8]).

so häufig begegnet, auch ohne vorgängige Fieberbewegungen zur Milzhyperplasie führt; denn gerade in der Milz pflegen sich die Pigmentmassen anzuhäufen, und es wäre nicht erstaunlich, wenn der von ihnen dort ständig ausgeübte Reiz, selbst ohne akute Fiebereruptionen, eine chronische Entzündung und Volumzunahme bewirkte.

Während also die Malariaparasiten im Kindesalter ganz ausserordentlich häufig vorkommen, ohne irgend welche Krankheitserscheinungen auszulösen, so sind sie bei den Erwachsenen weniger regelmässig — wenn schon keineswegs selten — zu finden.

Unter 53 gesund erscheinenden Küstennegern im Alter von 20 bis etwa 60 Jahren mit normaler Temperatur fand ich, wie erwähnt, 26mal aktive Parasiten. Die meisten der mit positivem Ergebnis Untersuchten ebenso, wie solche, welche z. Zt. keine Parasiten führten, konnten auf genaues Befragen angeben, dass sie vor Wochen, Monaten oder Jahren an Fieber gelitten hätten. Hat es sich hier aber immer um Malariafieber gehandelt? Man muss das zweifellos, sowohl aus der genauen Beschreibung des Krankheitsverlaufs, als auch aus den Milzvergrösserungen schliessen, welche die Mehrzahl der farbigen Bewohner des Kamerunbeckens aufweist, und welche Dimensionen erreichen kann, wie man sie beim eingewanderten Europäer kaum jemals sieht. In solchen Fällen, wo sich eine Milzvergrösserung zur Zeit der Beobachtung nicht mehr nachweisen lässt, wird ihr früheres Vorhandensein oft durch kleine dichtstehende Hautnarben über der Milzgegend bis gegen den Nabel hin bewiesen. Sie entsprechen seichten Skarifikationen, mit denen die Eingeborenen die Milzschwellungen behandeln, wenn sie ihnen Beschwerden machen.

Bei 27 von 38 untersuchten gesunden Negern im Alter zwischen 10 und 20 Jahren überragte der Milzrand den Rippenbogen

13 mal	1-querfingerbreit
9 „	2- „
4 „	3- „

einmal noch weiter. 11 mal war keine Vergrösserung nachzuweisen; sie bestand also in 71 Proz. der Fälle.

Von 104 gesunden Negern im Alter von 20 bis etwa 60 Jahren hatten 62 deutlich nachweisbare Milztumoren, und zwar überragte der Milzrand den Rippenbogen

24 mal	1-querfingerbreit
14 „	2- „
15 „	3- „

neunmal noch weiter, einigemal überragte er den Nabel und reichte fast bis zur Symphyse*). 42mal liess sich zur Zeit der Untersuchung keine Milzvergrösserung nachweisen, sie bestand also in 60 Proz. der Fälle.

Auch von anderer Seite liegen Mitteilungen über das Vorkommen von Milztumoren, bezüglich Malariaerkrankungen, bei erwachsenen Eingeborenen verschiedener Rassenangehörigkeit aus verschiedenen Malariagegenden vor.

Schellong beobachtete bei den als Arbeiter nach Neu-Guinea überführten Malayen nicht nur die gleiche Erkrankungshäufigkeit, wie bei den Europäern, sondern er sah selbst die schwersten Komplikationen — Hämoglobinurie und Coma mit tödlichem Ausgang — unter ihnen auftreten. Die Mortalität betrug 14 Proz. pro Jahr gegen 9 Proz. bei den Europäern. Die aus anderen Fiebergegenden (Bismarckarchipel) als Arbeiter nach Neu-Guinea eingeführten Papuas litten ebenfalls häufig am Fieber, ohne dass allerdings schwere Komplikationen und Todesfälle beobachtet wurden. Aber unter der freien Eingeborenenbevölkerung waren Todesfälle durch Malaria nicht selten und nahezu die Hälfte der erwachsenen Bewohner besass palpable Milztumoren.

Schellong macht mit Recht darauf aufmerksam, dass man in der Milzuntersuchung ein ausgezeichnetes Mittel besitzt, um festzustellen, ob unter einer Bevölkerung Malaria endemisch herrscht[4])[6]).

Kohlbrugge illustriert die Verbreitung der Malaria unter den Malayen auf Java mit dem Hinweis auf den ausgedehnten Chininkonsum dort[7]).

Glogner fand bei 6—15 Proz. von Tausenden malayischer Kulis aus Malariagegenden Milztumoren. — Nach ihm betrug die durchschnittliche Malariamorbidität in den Jahren 1881—1884 bei der holländischen Kolonialarmee für die Malayen 81,75, für die Europäer 87,5 Proz. Die Mortalität aber war für die Malayen mit 0,94 Proz. in den Jahren 1883—1885 noch etwas höher, als für die Europäer (0,70 Proz.), obgleich die Lebensverhältnisse für alle Soldaten durchaus die gleichen, und die Heimstätten der eingeborenen Malayen fast durchgehends Malariaherde sind[11]).

Dempfwolff schreibt aus Friedrich-Wilhelm-Hafen, Neu-Guinea (Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1900, S. 285): . . . „Malaria in Gestalt von Fieberanfällen und Milzvergrösserung hatte jeder Farbige, eingeboren oder eingeführt“ und S. 144: . . . „nach der vergrösserten Milz fragte ich kaum noch; sie überragte bei jedem, der einige Fieber durchgemacht, den Rippenrand.“

Ziemann fand bei 75 Proz. der untersuchten Buliweiber und bei 33 Proz. von 193 in Togo untersuchten Ewe-Negern Milztumoren, bei 47,2 Proz. von 159 Ewe-Negern Parasiten im Blut[9]).

Moffat meldet im offiziellen Jahresbericht über die sanitären Verhältnisse des britischen Uganda-Protektorats (Ostafrika) im Jahr 1900, dass die Eingeborenen in den Malariagegenden ebenso oft unter der Krankheit litten, wie die Europäer; nur schwere Formen seien selten. Milzvergrösserungen waren ganz gewöhnlich und wurden bei keiner Obduktion vermisst, was auch immer die Todesursache war. Die Vergrösserung war oft eine enorme[12]).

Dem gegenüber erklärt Daniels, dass er bei den erwachsenen eingeborenen Anwohnern des Nyassa-Gebiets und der Shire-Ufer keine Milzvergrösserungen gefunden habe,

---

*) Selbstverständlich ist es unstatthaft, anzunehmen, dass solche Milzvergrösserungen noch aus der Kinderzeit herstammen könnten. Auf anderweite Organerkrankungen als Ursache dafür (Cirrhose, Stauungen, Leukämie etc.) wurde in den Fällen, wo die Dimensionen der Milz besonders auffällig waren, ausdrücklich gefahndet; doch konnten sie jedesmal ausgeschlossen werden.

während sie im Alter von 4—15 Jahren noch bei über $^1/_6$ der Untersuchten vorhanden waren. Leider giebt Daniels nicht an, wie viele Erwachsene er geprüft hat[19]).

Meine Erhebungen — das Material würde sich noch vermehren lassen — beweisen, wie häufig Malariaerkrankungen beim erwachsenen Eingeborenen sind. Allerdings geben die akuten Malariafieber, wenigstens beim Neger, häufig negativen Parasitenbefund; ich komme noch darauf zurück. Im Blut von 11 der 30 während eines akuten Fieberanfalls untersuchten erwachsenen Schwarzen fanden sich aber aktive Parasiten, während bei sechs weiteren das Parasitenpigment in den Leukocyten ihre kürzliche Anwesenheit verriet. — Dem gegenüber bin ich überhaupt nur dreimal in der Lage gewesen, akutes Malariafieber bei einem Kinde zu behandeln.

Aehnlich, wie mit der Milzvergrösserung, verhält es sich mit der Anämie als Folge der Malariainfektion.

Wie ich bereits an anderer Stelle für den Europäer darlegte, kann die malarische Anämie nicht allein auf die direkte blutzerstörende Wirkung der bekannten Plasmodien und ebensowenig auf eine besondere Schwere oder rasche Folge akuter Malariaattaquen und dadurch bedingte sekundäre Störungen bezogen werden, zumal sie sich häufig noch vor den ersten Fieberanfällen entwickelt, sondern sie hängt auch beim Eingeborenen mit den Latenzformen des Parasiten zusammen[8]) [10]). Diese Auffassung erhielt inzwischen durch die mikroskopischen Blutuntersuchungen bei Eingeborenen insofern noch eine Stütze, als monate-, vielleicht jahrelanges Gedeihen zahlreicher Plasmodien auf die histologische und physikalische Beschaffenheit des Blutes meistens nicht deutlich einzuwirken schien, während bei reichlicher Entwickelung der zu den Latenzformen zweifellos in enger Beziehung stehenden karyochromatophilen Körner, Anämie mikroskopisch hervortrat.

Wenn es sich hier um allgemeine klimatische Einflüsse und nicht um bestimmte krankmachende Ursachen handelte, so müsste man eine mehr allgemeine, gleichmässige Ausbildung der Anämie bei allen Tropenbewohnern erwarten. Doch ist dieselbe schon in Kamerun selbst verschieden hochgradig: bald ist sie sehr ausgesprochen, bald fehlt sie vollkommen. Letzteres ist bei gesund erscheinenden Einwohnern Java's durchgehend der Fall.

Leider konnte ich systematische Hb-Bestimmungen bei Kindern nicht ausführen. Ueber den Hb-Befund bei eingeborenen Erwachsenen habe ich 1896 zum ersten Mal berichtet[1]). Ich lasse die seitdem gewonnenen weiteren Ergebnisse hier folgen. Meist wurden die in meinem Haushalt oder in den Hospitälern Angestellten zu den Untersuchungen herangezogen, da ich hier die grösste Sicher-

heit hatte, dass keine intercurrenten Krankheiten oder zufällige Umstände das Ergebnis beeinflussten. Im übrigen wurden anscheinend kerngesunde Arbeiter gewählt. Eine Scheidung der westafrikanischen Küstenbewohner nach verschiedenen Stämmen erwies sich als unnötig; im allgemeinen lässt sich sagen, dass die Anwohner des Kamerunbeckens den geringsten, die Kruneger den höchsten Hb-gehalt aufwiesen (ebenso bis 1896). Wurde, wie vielfach, eine Reihe von Untersuchungen in kurzen Zwischenräumen vorgenommen, so ist nur deren Mittel angegeben; lagen mindestens drei Monate zwischen den einzelnen Beobachtungen, so sind sie gesondert verwertet. Bezüglich der technischen Ausführung vergl. meine früheren Arbeiten [8] [10]). Die meisten Daten wurden schon 1897 bis 1898 gesammelt.

Ich lasse sie folgen:

85,3; 85,1; 57,5; 77,2; 94,0; 63,5; 86,5; 78,5; 77,5; 77,0; 72,0; 92,5; 81,5; 63,5; 75,5; 51,0; 89,0; 79,5; 69,5; 76,0; 84,0; 41,5 (spec. Blutgew.: 1047 bei 27,4° C. d. Wägemischung): 89,5; 80,0; 74,0; 79,5; 84,5; 75,0; 71,5; 73,0 (Zahl d. r. Bltk.; 4 025 200); 79,0; 71,0; 67,0 (Zahl d. r. Bltk.: 3 752 000); 72,5; 71,0; 87,5; 95,0; 97,5; 89,0; 53,0; 80,5; 71,0; 76,0; 74,5; 82,0; 71,0; 70,0; 83,0; 85,0; 68,0; 67,5; 59,0; 78,5; 72,5; 71,0; 58,0; 77,0: 85,0; 61,5; 81,5; 89,5 50,5; 55,5; 75,5; 63,5; 56,5.

67 Bestimmungsmittel ergaben demnach ein Hb-gehalt

von über	90	Proz.	4 mal
von	80—90	„	18 mal
„	70—80	„	28 mal
„	60—70	„	8 mal
unter	60	„	9 mal

In zwei Drittel der Fälle bestand also mehr oder weniger ausgesprochene Anämie:

Die Anämie dauert demnach, wie der Milztumor, bei den meisten Eingeborenen neben der Malaria, resp. als deren Folge bis ins höhere Alter, vielleicht bis zum Tode fort und verliert sich nicht schon nach dem 10. Lebensjahr.

Während ich also die Koch'schen Mitteilungen in so weit bestätigen kann, als ich fand, dass auch in Westafrika die Kinder besonders häufig Parasiten führen, lassen sich die von Koch daraus gezogenen Folgerungen nicht mehr aufrecht erhalten:

Es giebt keine auf natürlichem Wege erworbene **dauernde** Immunität gegen die Malaria. Es giebt nur eine zeitweilige, relative Immunität bei der afrikanischen Negerrasse, **die im reifen Alter aber nicht grösser ist, als**

in der frühesten Kindheit. Diese Immunität ist häufig angeboren. Ausserdem scheint ihr Grad individuell verschieden zu sein. Sie kann unter ungünstigen Umständen verloren gehen, wie gelegentliche schwere Erkrankungen erwachsener Neger nach jahrelanger Fieberfreiheit beweisen. —

Z. T. ist die relative Immunität mit dem grossen allgemeinen Widerstands- und Regenerationsvermögen, der hohen „Vitalität" (sit venia verbo!) des Negerorganismus zu erklären, welche eine intensive Durchseuchuug ganzer Generationen ermöglicht, ohne dass die Rasse darüber zu Grunde geht*). Andere Rassen, so Kaukasier, Malayen, Chinesen, Melanesen etc. scheinen weniger resistent zu sein (vergl. Schellong, Glogner, Kohlbrugge etc.)

Gegenüber den zahlreichen positiven Befunden zuverlässiger Untersucher, z. T. aus den eigentlichen Beobachtungsgebieten Koch's, wird man vermuten müssen, dass Koch durch ungeeignete Methoden zu seinen irrtümlichen Ergebnissen bezüglich des Vorkommens von Malaria bei Erwachsenen gelangte, auf die er dann seine weitgehenden Schlussfolgerungen aufbaute.

Erleichtert mussten Irrtümer dadurch werden, dass aktive Parasiten, wie schon angedeutet, selbst während unzweifelhafter Malariaanfälle, sowohl im peripheren, wie im Milzblut bei den Eingeborenen der afrikanischen Flachküsten häufig fehlen.

Diese Thatsache führt zur Betrachtung der klinischen Form, in welcher die einzelnen Erkrankungen beim Neger verlaufen.

Mit seltenen Ausnahmen handelt es sich hier um einen oder einige mehr oder weniger typische Anfälle, die mit Frost plötzlich einsetzen, während die Temperatur schnell bis 40^0 oder einige Zehntel höher steigt, um nach wenigen Stunden unter starkem Schweissausbruch wieder zu sinken. Kopfschmerzen, Kreuz- und Milzschmerzen, sowie Gliederziehen begleiten manchmal den Fieberanstieg und verschwinden noch vor dem Abfall. Zuweilen besteht leichte Bronchitis; das beim Europäer so häufige Erbrechen habe ich bei Küstennegern niemals beobachtet; ebensowenig Darmerschei-

---

*) Ich habe wiederholt auf die besondere Leistungsfähigkeit des Gewebes der stark pigmentierten Negerrasse hingewiesen [1] [8] [10] [13] [14] [15]. Mit Bezug auf die gegenüber dieser Thatsache von anderer Seite erhobenen theoretischen Einwände möchte ich an die Erfahrungen bei Tieren erinnern. Bekanntlich verhalten sich die grauen Ratten und Mäuse gegen manche Schädigungen durch Infektion ganz anders, als die weissen und bunten Spielarten. Der Neger aber ist z. B. dem Europäer noch weniger nahe verwandt, denn die Unterscheidung erstreckt sich nicht nur auf die Pigmentierung, sondern auch auf das Skelett (Schädelbildung).

nungen oder sonstige Komplikationen. Oft fehlen subjektive Beschwerden fast ganz. Einmal sah ich typisches Schwarzwasserfieber bei einem Kruneger. Mit dem Fieberabfall tritt meist volle Arbeitsfähigkeit ein und Recidive sind äusserst selten. Ich habe keinen Küstenneger zweimal an Fieber behandelt*).

Schon der hier skizzierte Verlauf erklärt es, dass man selten dazu kommt, Blutuntersuchungen während des Anfalls zu machen: der Neger hüllt sich in seine Decke, legt sich ans Feuer und wartet, bis der Anfall vorüber ist, worauf er die gewohnte Thätigkeit (oder Unthätigkeit) wieder aufnimmt; aber er wendet sich nicht an den Arzt. Für diesen bietet sich nur dann Gelegenheit, akute Fieber vom Beginn an selbst zu beobachten, wenn einer der eignen Bediensteten erkrankt, oder Farbige ergriffen werden, die sich zufällig wegen eines andern Leidens im Hospital befinden. Einen zweiten Anfall kann man zuweilen bei Soldaten oder Arbeitern verfolgen, die wegen der Angabe, nachts Fieber gehabt zu haben, morgens aus der Poliklinik zur Beobachtung ins Hospital aufgenommen werden. Bei den isolierten, wie bei diesen zweiten und fast immer letzten Anfällen finden sich Parasiten dann gewöhnlich ebensowenig, wie während des letzten Fieberanstiegs beim Europäer, selbst wenn der Farbige kein Chinin erhalten hat.

Oefters findet man aber noch Parasitenpigment in den Leukocyten oder degenerierende und sterile Parasitenformen namentlich in der Milz. Das beweist, dass aktive Parasiten noch vor kurzem vorhanden waren. Natürlich kommen Ausnahmen vor, besonders, wenn Eingeborene nach längerem Aufenthalt in gesunden Gegenden ihre relative Immunität teilweise verloren haben, und in seltenen Fällen verlaufen akute Attaquen beim erwachsenen Küstenneger mit dem gewöhnlichen Parasitenbefund durchaus typisch, wofür folgende Krankengeschichte ein Beispiel giebt:

Blacki, Weihsoldat, anfang der Zwanziger; hat nur in seiner Kindheit Fieber gehabt; später dann nochmals im Anschluss an eine Verbrennung, als er bei der Gesellschaft NW.-Kamerun im Dienst stand. — In der Nacht vom 23.—24. September 1901 Fieber auf der Wache, das mit starkem Schüttelfrost begann.

24. September 1901. Morgens Temp. 37,4; zur Beobachtung ins Hospital aufgenommen.

10a: Fieberanstieg ohne Frost; heftige Kopf und Kreuzschmerzen; 2 p: Temp. 40,1. 6 p. Temperaturabfall mit starkem Schweiss.

*) Selbstverständlich gilt das hier Gesagte nicht von den aus trockenen Wüstenstrichen oder malariafreien Gebirgsgegenden nach der Kamerunküste importierten Negern. Diese erkranken ebenso oft und schwer, wie die Europäer, obgleich ihre zähe Natur die Folgen der Erkrankungen rascher verwindet, Komplikationen und tödlicher Ausgang selten sind und Chinin bei der Behandlung meist entbehrt werden kann [1]).

25. September 1901. Die Nacht war gut; die Temp. erreicht den ganzen Tag nicht 37,0.

10 $^1/_2$ a. Im Fingerblut: Massenhaft kleine Tertianformen mit stark entwickelter Vakuole, $^1/_8$—$^1/_6$ der roten Blutzelle einnehmend und fast nur diese Grösse zeigend; sehr selten etwas kleiner (eine Generation!) Viel Pigment in den Leukocyten.

Die Milz ist in der Tiefe nur undeutlich zu fühlen; sie scheint von Darm oder Magen überlagert zu sein und ist deshalb auch durch Perkussion nicht genau zu begrenzen, so dass von einer Punktion zunächst abgesehen werden muss.

26. September 1901. 8 a. Fieberanstieg ohne Frost; Milzschmerzen; abends Abfall unter starkem Schweissausbruch. Die Milz lässt sich nicht genau abgrenzen.

9 $^1/_2$ a. bei 38,3 im Fingerblut: Sehr zahlreich bläschenförmige Parasiten, $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ der roten Blutzelle einnehmend; sehr selten $^1/_8$—$^1/_6$ mit etwas mehr Plasma; spärlich gekörnte Blutzellen; Pigment in den Leukocyten.

27. September 1901. Nach guter Nacht morgens Wohlbefinden; Schweiss dauert fort. Die Milz erweist sich heute stark vergrössert; der Milzrand überragt den Rippenbogen drei Querfinger breit. Im Fingerblut 11 a. bei 36,1^0: Zahlreiche Parasiten $^1/_{16}$—$^1/_6$; selten grösser oder kleiner.

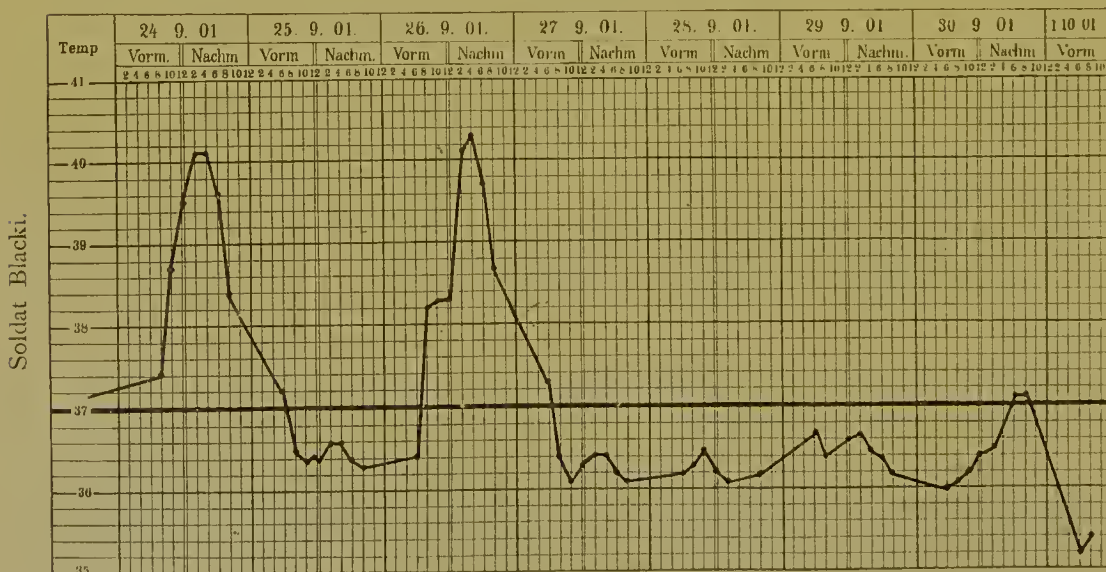
3 p. bei 36,4^0 C. Im Fingerblut: Grössere Parasiten mit stark entwickelter Vakuole und ziemlich viel Plasma, $^1/_5$—$^1/_3$ der roten Blutzelle einnehmend; auffallend schwach gefärbt, auch im Bereich des Kernes. Keine Körnung. Pigment in den Leukocyten.

Gleichzeitig im Milzblut: Kleine Parasiten, $^1/_{15}$—$^1/_{10}$ der roten Blutzelle einnehmend; zeigen reichliche Plasmaentwickelung; Vakuole meist kaum angedeutet. Ganz vereinzelt etwas grössere Formen mit kleiner Vakuole.

9 p. Temp. normal; Wohlbefinden. Im Fingerblut: Nur noch spärliche Ringformen, von $^1/_6$ der Grösse einer roten Blutzelle; keine Körnung.

28. September 1901. 11 a.: Weiteres Wohlbefinden. Im Fingerblut: Keine Parasiten; nichts von Körnung.

30. September 1901. Blacki ist weiter gesund geblieben; Temp. normal. 11 a.: Fingerblut vollkommen normal. In der Milz: Keine Parasasiten; sehr selten gekörnte Blutzellen; Pigment in den Leukocyten.



So typischer Verlauf ist beim Farbigen, wie gesagt, selten; man begegnet vielmehr in Kamerun der paradoxen Erscheinung, dass beim relativ immunen Neger die aktiven Parasiten häufiger während der fieberfreien Latenzperioden zu finden sind, als während der Fieberanfälle selbst.

Ich hatte 30mal Gelegenheit, bei erwachsenen Küstennegern während akuter Malariaerkrankungen das Blut zu untersuchen. Mit wenigen Ausnahmen wurden gleichzeitig, event. wiederholt, Milzpunktionen ausgeführt. In 11 Fällen fanden sich aktive Parasiten im Fingerblut (also bei 36 Proz. der Untersuchten); in 13 Fällen fehlten Parasiten auch in der Milz. In den übrigen sechs Fällen kamen — namentlich in der Milz, sterile oder in Auflösung begriffene, zum Teil freie ihres Wirtes beraubte Parasiten und pigmentführende Leukocyten vor, während aktive Formen weder im peripheren, noch im Milzblut vorhanden waren*). Gesunde Neger führten zu 50 Proz. aktive Parasiten.

Der Parasitenbefund ist beim relativ immunen Eingeborenen also in keiner Richtung für die Diagnose eines akuten Leidens zu verwerten.

Dass die Parasiten bei zweifellosen Malariafiebern hier so häufig fehlen, hängt höchst wahrscheinlich ebenso zusammen, wie ihr Verschwinden beim Ausbruch eines Schwarzwasserfiebers: Infolge der Schädigungen, welche in Gestalt von Erkältung, Durchnässung, Ueberanstrengung, schwerer Verletzungen, akuter Entbehrungen etc. einem Fieberanfall bei den Eingeborenen fast immer kurz voraufgehen, zerfällt ein Teil der durch Parasitenentwickelung in labilen Zustand geratenen Blutkörperchen; die Parasiten sterben ab, und die Resorption der von ihren Leibern und den Blutkörperresten gelieferten toten Eiweissstoffe löst einen Fieberanfall aus. Die gleichen Zerfallsprodukte aber dürften nun ihrerseits zuweilen wieder einen zerstörenden Einfluss auf die — infizierten oder nicht inficierten — weniger widerstandsfähigen roten Blutzellen ausüben, welche der primären Schädigung entgangen sind; so folgt ein zweiter Fieberanfall, mit dem die letzten etwa noch vorhandenen Parasiten verschwinden. Sehr schön tritt der Vorgang bei Otto

---

*) Um jede Missdeutung auszuschliessen, wurden akute Krankheiten, deren malarischer Charakter mehr als zweifelhaft erscheint, wie Typhoid und Pneumonie mit intermittierendem Fieber, nicht mit berücksichtigt. Ebensowenig Kombinationen von schwerer Bronchitis mit Malariaattaquen.

Mbimba hervor, wo eine schwere Erkältung den Anstoss zu Blutzerfall und Fieber gab (S. 6, Nr. 3).

Aus meinen kasuistischen Mitteilungen ergiebt sich, dass die Malariaparasiten als unschuldige Schmarotzer keineswegs nur vereinzelt im Blute ihres Wirtes vorkommen, sondern oft in Mengen, wie man sie sonst kaum beobachtet; konnte ich doch einmal bis 46 (Nr. 16), einmal bis 35 (Nr. 3) Parasiten in einem Gesichtsfelde des Mikroskops zählen! (Zeiss, homog. Immers. $^{1}/_{12}$). Es ist kaum zu begreifen, wie der Organismus Aehnliches wochen- und monatelang ertragen kann, ohne merkbar darunter zu leiden.

Der Typus der Parasiten stand vielfach dem bei den Aestivo-Autumnalfiebern der Italiener vorherrschenden am nächsten oder entsprach ihm völlig*). Aber gerade bei den relativ immunen Eingeborenen kamen Formen vor, welche von grossen Tertian- oder Quartanparasiten in den früheren Stadien von deren Entwickelung nicht mehr zu unterscheiden waren (vergl. die Tafel). Nicht selten fanden sich alle Uebergänge der einen in die anderen nebeneinander.

---

*) Obgleich die Bezeichnung als „Tropica", welche Koch für diese Fieber eingeführt hat, zweifellos sehr bequem ist, so muss man sich bei ihrer Anwendung doch gegenwärtig halten, dass sie ebensowenig präcis ist, wie der italienische Name für denselben Gegenstand. Die Parasitenformen, welche das „Tropenfieber" hervorrufen, sind keineswegs den Tropen allein eigentümlich, sondern spielen auch in den meisten Malariagegenden der gemässigten Zone die Hauptrolle, während sie wiederum nicht die einzige Gestaltung darstellen, in welcher uns der Malariaparasit in den Tropen entgegentritt.

Um deshalb nichts zu präjudizieren, möchte ich vorschlagen, den Parasitentypus, welcher beim Aestivo-Autumnalfieber beschrieben wurde und beim Tropenfieber vorherrscht, einfach als „kleinen Tertianparasiten" zu bezeichnen, im Gegensatz zu jenem, welcher in den kühleren Gegenden der gemässigten Zone allein, in den wärmeren im Winter und Frühling auftritt und als „grosser Tertianparasit" bekannt ist.

Seit ich 1896 darthat, dass die Entwickelung dieses kleinen Parasiten ebenfalls annähernd 48 Stunden beansprucht, dass es sich also bei den gewöhnlichen täglichen Anfällen auch in den Tropen um eine echte „Tertiana duplicata" handelt, und nicht um eine „Quotidiana" mit 24 stündiger Parasitenentwickelungszeit[19]) — Beobachtungen, welche Koch später für Ostafrika bestätigte[5]) [16]) — fällt jedes Bedenken gegen diese Bezeichnung fort. Von grossen und kleinen „Ringformen" zu sprechen, ist nicht zweckmässig, weil mancher dabei auf den Gedanken kommen könnte, dass es sich in der That um „Ringe" handelt, während die „Ringform" doch nur der optische Ausdruck bestimmter Gewebsdifferenzierungen in dem sphäroiden Parasitenleibe ist, wie wir noch sehen werden. Wenn ich trotzdem hie und da von „Ringformen" spreche, so geschieht es, weil den meisten diese Bezeichnung bisher am geläufigsten sein dürfte. — Das von den „kleinen Tertianparasiten" ausgelöste Fieber mag man, sofern es in den Tropen vorkommt, mit „Tropica" benennen; wenn es während der heissen Monate innerhalb der gemässigten Zone auftritt, als Sommer-Herbstfieber ansprechen, möge sich aber immer erinnern, dass der Parasitentypus in beiden Fällen morphologisch im wesentlichen der gleiche ist.

In 104 Fällen, über welche ich genaue diesbezügliche Aufzeichnungen gemacht habe, waren vorhanden:

1. Parasiten der „Tropica“ allein 30mal;
2. den grossen Tertianformen näherstehende Parasiten, aber ohne Teilungskörper, im Hautblut. . 28mal;
3. Kombinationen beider, resp. Uebergänge der einen in die anderen 19mal;
4. nur Quartanformen allein 1mal;
5. Quartanformen neben kleinen Tertianparasiten . 5mal;
6. Quartanformen neben Parasiten, die sich nicht sicher rubrizieren liessen 5mal;
7. Quartanformen neben Parasiten der Tropica und nicht sicher bestimmbaren 4mal;
8. Quartanformen neben unsicher bestimmbaren Parasiten und Halbmonden 1mal;
9. Quartanformen neben Parasiten der Tropica und Halbmonden 1mal;
10. Halbmonde allein 2mal;
11. Halbmonde mit Parasiten der Tropica 2mal;
12. Halbmonde mit Parasiten der Tropica neben nicht genau bestimmbaren Formen 4mal;
13. Halbmonde neben letzteren allein . . . . . . 4mal.

Man sieht, wie mannigfache Kombinationen möglich sind, darf sich dabei aber nicht verhehlen, dass die Abgrenzung der einzelnen Formen gegeneinander mehr oder weniger willkürlich ist, da sie ineinander übergehen. Die Bestimmung der Halbmonde ist natürlich sicher; wenn sie vorkamen, waren sie mit zwei Ausnahmen stets äusserst selten und immer nur vorübergehend während einiger Wochen zu finden. Im ganzen sah ich sie bei den Kindern 14 mal, also bei 13,5 Proz. der mit positivem Ergebnis untersuchten, während sie bei den Erwachsenen, welche Parasiten führten, nur 2 mal unter 39 Fällen beobachtet wurden. Ihre Häufigkeit bei den infizierten Erwachsenen betrug demnach 5,1 Proz. Einmal waren sie sehr zahlreich, verschwanden aber nach einigen Wochen ebenfalls ganz; sie hatten sich hier im Anschluss an ein spontan geheiltes Fieber entwickelt. Sphären oder dem Aehnliches beobachtete ich überhaupt niemals bei Eingeborenen.

Sehr sicher war die Bestimmung der Quartanparasiten, zumal Sporulationskörper hier nur selten fehlten. Quartana fand sich bei den Kindern auf 104 Untersuchungen mit positivem Ergebnis 17 mal; rein nur einmal; bei den 39 Erwachsenen mit Parasiten 10 mal,

davon 7 mal rein. Teilungskörper der grossen Tertianparasiten wurden ausnahmslos, selbst im Milzblut vermisst, und deshalb trage ich Bedenken, gewisse jüngere Formen zu den grossen Tertianparasiten zu zählen, obgleich sie sich sonst in nichts von jugendlichen Exemplaren dieses Typus unterschieden.

Fast stets — auch wo Parasiten fehlten — waren punktierte rote Blutscheiben vorhanden; nicht selten ausserdem spärliche, grobe, charakteristisch gelagerte karyochromatophile Körner, von welchen ich annehme, dass sie möglicherweise den Latenzformen des Malariaparasiten entsprechen [8] [10]. Bei einigen, wenige Stunden bis Wochen nach der Geburt untersuchten Kindern, sowie bei einem 7 monatlichen Fötus, dessen Mutter zahlreiche gekörnte Zellen und Malariaparasiten in ihrem Blut führte, war das Blut vollkommen normal.

Es dürfte hier der Ort sein, ausführlicher auf das Verhalten der Malariaparasiten in Kamerun einzugehen und besonders meinen Unitätsstandpunkt näher zu begründen, den ich, ausser Laveran und vielleicht Golgi, anscheinend immer noch allein vertrete.

Wenn man typische Exemplare des kleinen „ringförmigen" Tropenparasiten, des grossen Tertianparasiten und des Quartanparasiten namentlich in vorgeschrittenem Entwickelungsstadium miteinander vergleicht, so wird man allerdings nicht leicht auf den Gedanken kommen, dass es sich um Variationen eines einheitlichen Organismus handeln könne, welcher je nach diesen oder jenen äusseren Umständen diese oder jene Form annimmt und dieselbe innerhalb verhältnismässig kurzer Zeit mit Eintreten veränderter Lebensbedingungen wechseln kann. Analysiert man den Bau der kleinen Lebewesen genauer, so erscheint das schon weniger befremdlich.

Alle Formen der menschlichen Hämosporidien lassen, wenigstens während der ersten Stadien ihrer Entwickelung, folgende Bestandteile deutlich erkennen [20] [21]:

1. Den Plasmaleib (auf der Tafel in sämtlichen Figuren mit a bezeichnet), der bei den grösseren Parasitentypen den Hauptteil des Körpers bildet und dem ganzen Gebilde die Form giebt. Beim frischen, lebend untersuchten Organismus ist er allein sichtbar. Auf ihn bleibt das Pigment beschränkt, sofern solches vorhanden; beim Absterben oder auf Reizung nimmt er kuglige Gestalt an. Gehärtet färbt er sich leicht mit basischen Farbstoffen und lässt dann zuweilen einige kleinste rundliche Lücken in seiner Masse erkennen, die schon ohne Färbung sichtbar werden können, wenn der Parasit abstirbt. Vielleicht handelt es sich um eine Mortifikationserscheinung (Fig. 14, 15, 17, e).

2. Die Vakuole (auf der Tafel mit b bezeichnet); sie ist rundlich, von verschiedener Grösse und excentrisch in dem sphäroiden Parasitenleib gelegen; im frischen lebenden Parasiten ist sie nicht erkennbar, aber deutlich differenziert, sobald der Parasit auf Reizung oder beim Absterben kuglige Form annimmt. Die vom Plasma des Parasitenleibes abweichende Lichtbrechung ihres wasserhellen Inhalts lässt den Parasiten in gewissen Stadien seiner Entwickelung ringförmig erscheinen (vergl. die Tafel). In gefärbten Präparaten zeigt die Vakuole stets die Farbennüance des Blutzellenleibes, der den Parasiten umgiebt; oder aber sie erscheint völlig ungefärbt, wenn der Parasit so dicht am Rande der Blutscheibe liegt, dass die umhüllende Schicht zu dünn ist, um tinctoriell zur Geltung zu kommen (Fig. 12). — Der Vakuoleninhalt ist weder mit basischen, noch sauren, noch neutralen Farbstoffen färbbar*).

3. Der Kern, resp. die Kerne (auf der Tafel mit c bezeichnet). Der Kern ist im frischen, lebenden Parasiten ebensowenig sichtbar, wie die Vakuole; bei oder nach dem Absterben sieht man ihn besonders in den grösseren Parasiten als rundliche, weisse, mattglänzende Kugel an der Peripherie der Vakuole gelagert. Er färbt sich intensiv mit basischen Kernfarbstoffen und lässt bei Anwendung des neutralen Romanowski-Ziemann'schen Gemisches das Chromatin in rotviolettem Farbton hervortreten, welches die Hauptrolle bei der

---

*) Dieser von mir als „Vakuole" angesprochene achromatische Teil des Parasiten wird von den meisten italienischen Autoren, Mannaberg u. a. als eigentlicher Kern, das von mir als Kern bezeichnete Gebilde als Kernkörperchen, Nucleolus, betrachtet. Ich glaube die Kernnatur des achromatischen Teils aus folgenden Gründen leugnen zu müssen:

1. Ich habe in seinem scharf begrenzten Gebiet, selbst bei der intensivsten und vollendetsten Färbung, niemals eine Andeutung irgend welcher Struktur, etwa von Kerngerüst etc. entdecken können; ebensowenig ein „Fadennetz" oder eine „Kernmembran", welche einige Beobachter gesehen haben wollen (Grassi)[33]).

2. Der „Nucleolus" liegt sonst bekanntlich innerhalb der Kernsubstanz; das beim Malariaparasiten von den Italienern als Nucleolus bezeichnete Gebilde befindet sich stets ausserhalb derselben oder ragt doch nur mit einem Segment in das achromatische Gebiet hinein.

3. Das spezifische Kernchromatin bleibt ganz auf den angeblichen Nucleolus beschränkt und findet sich nie in dem vermeintlichen Kerngebiet.

4. Letzteres verkleinert sich und verschwindet schliesslich (wenigstens bei den grösseren Parasitentypen) mit fortschreitendem Wachstum, während der „Nucleolus" sich vergrössert und erst verschwindet, wenn das bis dahin auf ihn beschränkte Chromatin beginnt, sich im Plasma zu verteilen (sich zu zerschnüren). Offen lassen möchte ich die Frage, ob vielleicht der helle Hof, welcher das Chromatinkorn häufig umgiebt, als „Kernsaft" zu deuten ist (s. Seite 26 oben u. vergl. Fig. 13, 15, 31, d).

Fortpflanzung spielt. Häufig kommen zwei Kerne vor; äusserst selten sind drei. Eine Mehrzahl von Kernen ist vielleicht als Teilungsergebnis zu deuten. In gefärbten Präparaten erscheint zuweilen ein schmaler heller Hof um den Kern (Fig. 13, 15, 31, d).

Die Grössen- resp. Wachstumsverhältnisse dieser drei Elemente zu einander bedingen allein die jeweilige Form, welche der Parasit zeigt.

Bei den Jugendformen des kleinen Tertianparasiten — bei gewissen Formen während der ganzen Entwickelung — nimmt die Vakuole den ganzen Raum des Parasitenleibes ein und wird vom Plasma wie von einer dünnen Hülle umgeben; diese bietet dann keinen Raum für Pigmentbildung: der ganze Parasit erscheint bläschenförmig. Der Kern, welcher sich im Bereich der Plasmahülle befindet, ragt sowohl nach innen gegen die Vakuole, wie nach aussen gegen das Blutkörperchen hervor, wobei ihn noch eine feinste Plasmaschicht umkleiden wird. (Vergl. die Tafel, Fig. 9, 10, 11). — In der Weiterentwickelung wachsen die drei Grundelemente des Parasiten nun in verschiedener Weise. Bei dem kleinen Tertiantypus vergrössert sich vor allem die Vakuole, und der Plasmaleib kann seinen Charakter als feine Hülle eines Bläschens beibehalten, bis der Parasit soweit gewachsen ist, als er es im gegebenen Falle überhaupt thut, bevor er zu Grunde geht. Das Volumen des Kerns — oder der Kerne — nimmt hier nur ganz unbedeutend zu; Teilungsvorgänge im Kern sind nicht zu beobachten; aber er giebt das Grundelement für die Bildung eines neuen Parasiten ab, nachdem der Leib des alten mit seinem Blutkörperchen zerfallen ist, ohne dass es zur Sporulation kam. Im gefärbten Präparat erscheinen diese Parasiten wie eine mit der Feder gezogene Kreislinie (Koch), auf oder in welcher der rundliche Kern scharf hervortritt (Siegelringe). Diese Formen sind in ihrer vollen Ausbildung übrigens nur periodenweise häufig (Fig. 9, 10, 11, 28). Meist nimmt das Protoplasma stärkeren Anteil am Wachstum des Parasiten: die den Bläscheninhalt umgebende Hülle verdickt sich in einem gewissen Bereich, und der optische Ausdruck dieser Erscheinung im gefärbten Präparat wird eine mondsichelförmige Anschwellung des Siegelringumfangs (Fig. 12, 13). Wenn die Verdickung einen gewissen Grad erlangt, so pflegt es zur Abscheidung von Pigment zu kommen. Der Kern liegt nach meinen Beobachtungen meistens am Rande des verdickten Gebiets; seltener ihm gegenüber. Aber er wird selbst mitten in der Verdickung gefunden und zeigt sich auch innerhalb des Ringes — ganz ausser Zusammenhang mit der sichtbaren Contour des Plasmaleibes (Fig. 12). Sind mehrere Kerne

vorhanden, so liegen sie gewöhnlich in einer gewissen Entfernung voneinander. Das Kernwachstum bleibt ein ganz geringes und zur Sporulation kommt es auch bei diesen Formen in Kamerun kaum.

Man nimmt bisher allgemein an, dass die Vermehrung aller Malariaparasiten innerhalb des menschlichen Organismus ausschliesslich durch Sporulation erfolgt, und diese Anschauung hat sich von Lehrbuch zu Lehrbuch übertragen. Sie trifft für die Parasitenformen zu, bei welchen nicht in erster Linie die Vakuole, sondern der Plasmaleib und der Kern sich mit der Entwickelung vergrössern: für die grossen Tertian- und die Quartanformen. Das Wachstum erfolgt bei ersteren zuletzt mit auf Kosten der Vakuole, die bei Beendigung der Grössenzunahme verschwunden ist, während Plasma und Kern beinahe das ganze Blutkörperchen einnehmen (Fig. 23). Schliesslich teilt sich der Kern; er „zerschnürt" sich, und die einzelnen Chromatinbrocken bilden die Kernkörper, um welche sich die jungen Plasmodien aus dem Mutterplasma differenzieren (s. d. Tafel!). Dieser Vorgang ist neuerdings besonders auch von Ziemann schön dargestellt worden[22]). Bei der Quartana ist die Sache ganz ähnlich, nur dauert die Entwickelung des Parasiten 24 Stunden länger und die Vakuole verschwindet schon sehr früh, oder ist selbst in den jüngsten Formen nicht zu erkennen, so dass der Parasit eine homogene Plasmamasse mit Kern und Pigmentnadeln darstellt. Die Sporulation vollzieht sich in derselben Weise, wie beim grossen Tertiantypus und erfolgt bei beiden auch in der Peripherie des Kreislaufs; die Zahl der Sporen bei Quartana ist geringer. Uebrigens kann bei reiner Tertianainfektion die Vakuole schon verschwinden, bevor der Parasit die Hälfte der Grösse seiner Blutzelle erreicht hat, also lange vor der Teilung. Solche Formen unterscheiden sich dann nicht mehr von Quartanformen der gleichen Grösse. Bei dem einen der fünf in Kamerun beobachteten Fälle von Tertiana mit grossen Parasiten waren kleine Exemplare ohne Vakuole auf der Höhe des akuten Fiebers so zahlreich, dass ich nicht wage, sie als steril anzusprechen, obgleich der Kern sich mit Hämatoxylin ebensowenig immer sicher nachweisen liess, wie bei den grossen, vacuolelosen Parasiten kurz vor der Sporulution*).

---

*) Als charakteristisch für die grossen Parasiten der Tertiana wird von Schüffner und Ruge angegeben, dass dieselben eine eigentümliche feinste Tüpfelung der roten Blutzelle bewirken, welche bei Anwendung des Romanowski-Ziemann'schen Farbgemisches rötlich erscheint. Diese Färbung lässt sich auch mit dem von mir bevorzugten Hämatoxylin-Alaun-Eosin-Gemisch erzielen und tritt besonders bei den Blutzellen häufig hervor, welche halberwachsene Parasiten führen. Ich glaube aber nicht, dass es sich hier um etwas Specifisches handelt, sondern möchte annehmen, dass die rote Punktierung

Mit dem Romanowski-Ziemann'schen Farbengemisch konnte ich in Kamerun immer nur periodenweise arbeiten, da seine Komponenten sich dort derart schnell veränderten, dass aus denselben Flaschen bei demselben Mischungsverhältniss nur vorübergehend die charakteristische Färbung erzielt werden konnte und ich dann von neuem probieren musste.

Die Teilungsvorgänge bei der Sporulation setzen, wie gesagt, immer eine Plasmamenge und ein Kernvolumen voraus, welches man bei den Typen der kleinen Tertianparasiten vermisst. Man versucht hier das ständige Fehlen stärkerer Kern- und Plasmaentwickelung und besonders von Teilungskörpern im peripheren Blut ganz allgemein damit zu erklären, dass die infizierten Blutzellen in den engsten Capillaren resp. Bluträumen der inneren Organe, wie Milz, Leber, Hirn, Knochenmark etc., haften bleiben und die Parasiten hier die letzten Phasen ihrer Entwickelung durchmachen. Allerdings verschwinden die grössten Exemplare des kleinen Parasitentypus kurz vor Ausbruch des Fieberanfalls aus dem Hautblut; das dürfte aber deshalb geschehen, weil sie schon im peripheren Kreislauf kurz vor dem Anfall mit ihren Blutzellen zu Grunde gingen. Jedenfalls habe ich bei zahlreichen Milzpunktionen, sowie bei verschiedenen Obduktionen, wo nach Lage der Dinge Teilungskörper hätten vorhanden sein müssen, wenn sie überhaupt bei diesen Parasitenformen vorkämen, niemals etwas Derartiges gefunden. Ferner möge man sich vergegenwärtigen, dass die jüngsten, bereits wohlcharakterisierten endoglobulären Parasiten vielfach kleiner sind, als die kleinsten Sporen, welche ich jemals innerhalb von Sporulationskörpern selbst beobachtet, oder abgebildet gesehen habe. (Vergl. Fig. 7—8—22 mit den Tochterzellen innerhalb der Sporulationskörper in Fig. 20, 21, 24, 26, 33, 34!). Erstere können also kaum aus letzteren hervorgegangen sein. Dagegen zwingen die Thatsachen zu der Annahme, dass einzelne Exemplare des kleinen Parasiten sich gelegentlich im menschlichen Organismus zu Sporulationskörpern umformen, welche denen des Quartantypus absolut gleichen. (Vergl. die Erklärung der Tafeln). Hier eine Mischinfektion vorauszusetzen, ist deshalb nicht statthaft, weil sich dann stets auch jüngere Formen des Quartanparasiten im Hautblut finden müssten, wie sie bei Quartaninfektion bekanntlich nie fehlen, während öfters neben den Sporulationskörpern vom Quartantypus nur kleine Tertianparasiten vorhanden waren. In anderen Fällen

durch das Eosin hervorgerufen wird, welches das in Dekomposition begriffene Hämoglobin ungleichmässig färbt. Bekanntlich pflegen ja gerade die grossen Tertianparasiten auf das tinctorielle Verhalten ihrer Wirtszelle stark einzuwirken (Quellen derselben; Auslaugen des Hämoglobins).

zeigten sich genau die gleichen Teilungsformen neben jüngeren Parasiten, die ausschliesslich dem Quartantypus angehörten; sie konnten also nur aus diesen hervorgegangen sein. Endlich traf ich beide Jugendformen gleichzeitig neben Teilungskörpern vom Quartantypus.

In ganz ähnlicher Weise, wie zu den grossen aktiven Parasitentypen, bilden sich die kleinen Tertianparasiten zu den inaktiven Halbmondformen und Sphären um: der Plasmateil ihres Körpers wächst schon in frühem Entwickelungsstadium wesentlich auf Kosten der Vacuole und bildet zahlreiche, anfangs meist feine Pigmentnadeln, welche gleichmässig durch seine homogen erscheinende Substanz verteilt sind und sich später zu gröberen Brocken vereinigen, während die Affinität des Kerns zu den gewöhnlichen basischen Farbstoffen sich rasch verringert. Solche Parasiten sind schon im Jugendzustand ungefärbt an ihrer eigentümlichen Art, das Licht zu brechen, kenntlich (vergl. die Mitteilungen von Bignami und Bastianelli, 1900). Sie sind in Kamerun äusserst selten — am ehesten noch in der Milz zu finden, wo sie auswachsen mögen; doch scheinen sie ihre volle Reife nicht immer zu erhalten. Sie gleichen den in Fig. 35 dargestellten Parasiten des Knochenmarks. Diese Entstehungsweise erklärt es, dass in Kamerun nur die Parasiten unter Umständen Halbmonde bilden, deren Plasma von vornherein stärker entwickelt ist. Aus dem kleinen, bläschenförmigen Typus entstehen niemals Halbmonde, bevor er nicht in jene reichlicher Plasma führende Form übergegangen ist, was besonders dann geschieht, wenn entweder seine Entwickelung ohne heilenden Eingriff einige Zeit sich selbst überlassen bleibt, oder aber durch ungenügende, unzweckmässige Chinintherapie gestört und verzögert — nicht aufgehoben — wird.

Gewisse traubenförmige Gebilde, welche ich zuweilen in der Milz antraf und früher als Proliferationserscheinungen deutete, glaube ich nicht mehr dafür halten zu sollen.

Zur Erklärung der Fieberanfälle bedarf man des Sporulationsvorganges nicht: der Zerfall der Blutzelle und der Untergang des Parasitenleibes liefern totes Eiweiss und machen vielleicht auch specifisch giftige Substanzen frei, so dass die Erscheinungen eines schweren Resorptionsfiebers, dem ja die einzelnen Phasen des Malariaanfalls in allen Punkten gleichen, mit ihrer Aufnahme erklärt werden können. Der zurückbleibende Kern aber — als wesentlichster Bestandteil des Parasitenrestes, könnte den Ausgangspunkt für die neue Parasitengeneration*) bilden.

*) Solche isolierte freie Parasitenkerne gleichen vollkommen den von mir be-

Eine Vermehrung in dieser Weise entspricht besonders gut der gewöhnlichen Zunahme der Parasitenzahl; denn diese ist von einem Anfall zum andern, wenn überhaupt vorhanden, so doch viel zu gering, als dass es zulässig wäre, anzunehmen, selbst nur ein Teil der Parasiten bilde eine grössere Anzahl von Sporen. Die kleinsten bläschenförmigen Parasiten treten übrigens nur vorübergehend auf; beim nicht immunen Eingewanderten pflegen sie die schwersten Fieberformen besonders während der ersten Anfälle zu begleiten und werden dann rasch durch die Therapie vernichtet oder führen zum Tode. Tritt beides nicht ein, wie beim relativ immunen Eingeborenen, so bilden die kleinen Bläschen zuweilen schon nach wenigen Tagen grössere Plasmamengen und wachsen weiter aus, so dass eine Vermehrung durch Sporulation nunmehr denkbar wird.

Während sich nun diese, teils im Bereich der Vakuole, teils in Plasma und Kern ihr Volumen vermehrenden Parasiten, wenigstens nach fortgeschrittener Entwickelung, gut trennen lassen, giebt es Zwischenformen, die manchmal schwer zu rubrizieren sind. Sie sind, wie gesagt, gerade bei den relativ immunen Eingeborenen häufig. Zuerst aber fand ich sie schon 1895 bei Europäern, welche unter dem Einfluss eines Unzufriedenen aus Schwarzwasserangst wochen- und monatelang Chinin zu nehmen verweigert hatten und daher mit kurzen Unterbrechungen fortgesetzt fieberten. Die Parasiten wuchsen bis zur Hälfte der Grösse eines roten Blutkörperchens oder etwas weiter aus; der Kern vergrösserte sich ebenfalls deutlich und das reichlich Pigment führende Plasma stellte nicht mehr eine gleichmässig gegen ihren Mittelpunkt zunehmende Verdickung der Bläschenhülle dar, sondern es wurde so voluminös, dass es in unregelmässigen Massen dieser Hülle anhing — wie bei den halberwachsenen „grossen Tertianformen“ (vergl. Fig. 13, 14, 15, 16, 18, 29). Der Unterschied gegen diese aber war, dass die im peripheren Blut verfolgbare Fortentwickelung hier stehen blieb, während sich bei den grossen Tertianparasiten auch die Sporulation bekanntlich im Hautblut vollzieht. Immerhin halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass es bei den hier skizzierten Formen zu einer Sporulation in den inneren Organen kommt, deren Voraussetzungen im Volumen von Kern und Plasma gegeben sind. Auf solche Formen dürften sich die positiven Befunde der Italiener und anderer beziehen, welche bekanntlich oft Sporulationskörper in den inneren

---

schriebenen isolierten oder paarigen karyochromatophilen Körnern (s. Fig. 1—5). Man findet diese Körner nach ausgedehntem Blutkörperzerfall frei im Plasma.

Organen beobachteten, die sie im pheripheren Blut vermissten; oft freilich auch nicht, wenn sie nach dem Krankheitsstadium, in welchem der Tod eintrat, hätten vorhanden sein sollen.

Von den kleinsten, stets bläschenförmig bleibenden Parasiten ohne Sporulation bis zu den hier geschilderten, zuweilen in den inneren Organen sporulierenden, kommen alle Uebergänge vor, während gegenüber den grossen Tertianparasiten der freilich nur äusserliche Unterschied gelten könnte, dass diese Schmarotzer durch weitergehendes Wachstum von Kern und Plasma die Grösse des roten Blutkörperchens erreichen, und dass die Sporulationskörper der letzteren auch im Hautblut zu finden sind. Der Grund für das ungewöhnliche Plasmawachstum bei den Parasiten im Blut jener Chininverweigerer war vielleicht darin zu suchen, dass die roten Blutkörperchen die Entwickelung der Schmarotzer länger ertrugen, ohne zu zerfallen, weil deren Virulenz durch frühere Fieber, Chiningebrauch und Schwarzwasserfieber zeitweilig stark abgeschwächt war. Die geringere Virulenz der Parasiten bekundete sich auch in weniger akuten Fieberbewegungen mit relativ niederen Temperaturen.

Später habe ich unter ganz ähnlichen Umständen sogar typische grosse Tartianparasiten, z. T. mit Teilungskörpern im Hautblut gesehen. Alle drei Mal handelte es sich um Schwarzwasserkandidaten, die längere Zeit fieberten, ohne Chinin aus Angst vor Rückfällen zu nehmen. Es könnte also die gleiche Erklärung hier in Betracht kommen, wie für die ersterwähnten Chininverweigerer, denn ausserdem traf ich grosse Tertianparasiten während über 5 Jahren unter mehreren tausend Fällen nur zweimal in Kamerun an. Es handelte sich einmal um das erste Fieber eines Beurlaubten, einige Zeit nach seiner Rückkehr aus Europa; der andere Fall gab speciellen Anlass zu weiteren Untersuchungen.

Der Polizeimeister B. hatte in Kamerun, Jossplatte, verschiedentlich an Malariafiebern gelitten und dabei stets nur die kleinen Parasiten im Blut gehabt. Er wurde dann für mehrere Monate nach Buea, einer 1000 m hoch gelegenen, kühlen, bis jetzt völlig malariafreien Gebirgsstation versetzt, wo er zu Anfang noch leichtes Fieber bekam. Kurz nach seiner Rückkehr in die Tiefebene erkrankte er wieder am Fieber und zeigte typische grosse Tertianparasiten mit Sporulationskörpern im Blut. Schon beim nächsten Recidiv erschienen wieder die kleinen Parasiten.

Hier könnte das veränderte Klima Veranlassung gewesen sein, dass der Parasitentypus wechselte, d. h. dass das Wachstum von Kern und Plasma im gegebenen Falle überwog.

Um diesen Gesichtspunkt weiter zu verfolgen, liess ich durch einen geschickten Oberlazarethgehülfen, der längere Zeit unter meiner Leitung gearbeitet hatte, während der Heimkehr bei Fiebererkrankungen der mitreisenden Gouvernementsangehörigen an Bord Blutpräparate machen und mir bei der Ankunft in Hamburg zusenden. Ich erhielt Präparate von 5 Kranken. Bei einem zeigten sich schon im ersten Fieber, 14 Tage nach Verlassen von Kamerun Parasiten, welche dem grossen Tertiantypus näher standen, als den kleinen Tropenformen, obgleich der Kranke bei seinen zahlreichen früheren Fiebern, die ich meist selbst behandelte, in Kamerun stets nur die letzteren geführt hatte, und nach seiner letzten Erkrankung aus dem Hospital unmittelbar auf den Dampfer entlassen war, eine Neuinfektion also mehr wie unwahrscheinlich sein dürfte. Der Zweite hatte bei seinem ersten Fieber, kurz nach Verlassen von Kamerun, noch die kleinen Parasiten; bei einem Recidiv auf See nach 14 Tagen Formen mit stark entwickelten Kern und Plasmaleib, welche das halbe Blutkörperchen ausfüllten; nach der Fieberphase, aus welcher diese Präparate stammten, ist anzunehmen, dass die Parasiten noch weiter gewachsen sind. Dieser Kranke war früher ebenfalls — noch kurz vor seiner Abreise — von mir im Fieber untersucht worden und hatte damals nur die kleinsten bläschenförmigen Parasiten im Blut. Der Dritte und Vierte war in der ersten, bezügl. zweiten Woche der Seereise erkrankt und zeigte den kleinen Typ unverändert. Die Präparate vom Fünften waren verdorben.

Als ich selber dann im Februar 1899 nach Deutschland zurückkehrte, machte ich am Bord denselben Versuch und konnte unter gleichen Verhältnissen die Umwandlung des Parasitentypus in zwei Fällen feststellen. Eine weitere Beobachtung betrifft Frau Dr. P. Dieselbe hatte während unseres zweiten Kamerunaufenthalts nur anfangs zweimal Fieber und war dann unter Chininregime 19 Monate lang (bis zu ihrer Abreise, Ende November 1898) — gesund geblieben. Während aller — früher sehr zahlreichen und schweren Fieber hatte sich stets nur der kleine Parasit gezeigt. Einige Monate nach der Heimkehr wurde das Chinin ausgesetzt, und sie blieb weiter gesund bis Juni 1899, wo sie an typischen Tertianfieber mit grossen Parasiten und Sporrulationskörpern im Hautblut beim Anfallsbeginn erkrankte. Da nach den jetzt herrschenden Anschauungen eine Neuinfektion in Italien, wo wir uns von Ende Februar bis Mitte April 1899 authielten, zu dieser Zeit ja ausgeschlossen sein soll, und um so weniger in Betracht kommt, als wir den Bereich der grossen Städte mindestens abends

kaum verlassen haben, so bleibt nichts übrig, als anzunehmen, dass die Kameruner Parasitenkeime unter dem Einfluss des nordischen Winterklimas einen anderen Entwickelungsgang genommen haben. Berichtet doch Nocht, dass er in 34 von 225 Fällen bei den aus Fiebergegenden nach dem nordischen Hamburg heimgekehrten Seeleuten nicht imstande war, den Parasitentypus sicher festzustellen [23]).

Neben dem Klima scheint die Stammesdisposition Einfluss zu haben, wenigstens insofern es sich um Leute aus malariadurchseuchten oder aus malariafreien Gegenden handelt. Hierfür sprechen u. a. die Berichte Koch's aus Neuguinea. Koch fand in Stephansort bei

Europäern unter 12 Erkrankungen 10 mal Tropenfieber, = 83,4 Proz.
Chinesen unter 63 Erkrankungen 23 mal Tropenfieber, = 36,5 Proz.
Malayen unter 53 Erkrankungen 13 mal Tropenfieber, = 24 Proz.
Melanesen unter 29 Erkrankungen 18 mal Tropenfieber, = 62 Proz.

Die von den malariafreien Gardenerinseln frisch eingeführten Melanesen litten sämtlich am „Tropenfieber“,

Wie ich schon an anderer Stelle ausführte [8]), wird man doch annehmen müssen, dass die Gelegenheit zur Infektion mit den etwa existierenden verschiedenen Parasitenarten für sämtliche am gleichen Ort unter wesentlich gleichen Verhältnissen lebenden und arbeitenden Angehörigen der 4 Völkerstämme die gleiche war, dass also alle ungefähr in demselben prozentualen Verhältnis hätten an „Tropica“ erkranken müssen, und nicht z. B. die Malayen fast dreimal seltener, als die Melanesen — von den Europäern ganz abgesehen. Solange diese Thatsache nicht durch ganz besondere Umstände erklärt werden kann, scheint sie mir nur die eine Deutung zuzulassen, dass der Malariaparasit, je nach den speciellen Rasseneigentümlichkeiten seines Wirtes — oder vielleicht, je nachdem die Angehörigen verschiedener Stämme von Haus aus mehr oder weniger empfindlich gegenüber seiner Entwickelung sind — verschiedene Formen anzunehmen geneigt ist.

Man vergleiche auch meine eigenen Untersuchungen! Bei

---

*) Es ist mir unverständlich, dass Mannaberg in seinem Referat über meine unter [8]) citierte Arbeit für die Deutsch. med. Wochenschr. 1901, diesem Gedankengang offenbar nicht zu folgen vermochte.

37 teils fiebernden, teils gesunden erwachsenen Küstennegern mit Parasiten im Blut waren vorhanden:

Kleine Parasiten allein . . . . 27 mal;
Quartanparasiten allein . . . . 7 mal;
Zwischenformen zwischen Quartan- und Tertianparasiten . . . . 1 mal;
Quartan- und kleine Parasiten zugleich . . . 2 mal.

Bei den 106 mit positivem Ergebnis untersuchten Kindern fanden sich:

Kleine Parasiten allein . . . . 30 mal;
Quartanformen allein . . . . 1 mal;
Quartanformen, resp. ihre Teilungskörper, mit anderen Formen . . . . 16 mal;
Kombinationen verschiedener Typen (ausschl. Quartana) . . . . 31 mal.

Es führten also 26 von 143 infizierten Küstennegern Quartanformen. Dem gegenüber bin ich in all den Jahren beim Europäer niemals einer Quartanform trotz Tausender von Untersuchungen begegnet. Das deutet doch unabweislich auf einen Einfluss des Wirtes auf die Form hin, welche der Parasit in ihm annimmt!

Wie steht es nun mit der Konstanz des Anfallverlaufs und besonders der Fieberkurve, je nach dem Erscheinen dieses oder jenes Parasitentypus im Kreislauf?

Unstreitig giebt eine einfache Tertiana oder Quartana in nördlichen Ländern die meist typischen Krankheitsbilder, welche wir in der Pathologie kennen, und die verschiedenen Stadien des einzelnen Anfalls entsprechen so genau den verschiedenen Entwickelungsphasen der Parasiten, dass man nach Feststellung der letzeren ohne weiteres mit Sicherheit auf die ersteren zurückschliessen kann, und umgekehrt.

Im Süden wird das schon anders. Baccelli teilt mit, dass er perniciöse Anfälle mit Tertian- und Quartanparasiten im Blut beobachtete [24]. Perniciöse Fieber verlaufen immer atypisch. Koch [25]) sah 5 mal, Louis Hughes einmal, ich selber 3 mal Schwarzwasserfieber ausbrechen, während sich allein die grossen Tertianparasiten im Blute fanden [18]). Neuerdings teilt Otto einen Fall mit, wo sich Schwarzwasserdisposition auf dem Boden von Quartanainfektion in Norddeutschland entwickelt hatte [31]).

Grassi bringt Mitteilungen über die verschiedene Schwere des Krankheitsverlaufs in verschiedenen Gegenden Italiens bei gleichem Parasitenbefund [33]). Bei jenem Polizeimeister, über den ich

S. 32 berichtete, waren die täglichen Fieberanfälle ausserordentlich in die Länge gezogen, von Atemnot, Angstzuständen und anhaltendem Gallenbrechen begleitet, und die Intermissionen während 3 Tagen (bis zur Chinintherapie) — nur angedeutet. Aehnlich, wenngleich ohne schwere Nebenerscheinungen (ausser Erbrechen) und mit vollständigen, aber kurzen Intermissionen, war der Krankheitsverlauf bei dem zweiten doppelten Tertianfieber mit grossen Parasiten und Sporulationskörpern in Kamerun. (Vergl. S. 32.)

Bei Anwesenheit der grossen Parasiten scheinen Abweichungen vom typischen Fieberverlauf aber immerhin selten zu sein.

Dass auch die kleinsten Parasitenformen annähernd 2 Tage zu ihrer Entwickelung brauchen, dass also die von ihnen ausgelösten täglichen Fieberanfälle eine echte Tertiana duplicata darstellen, und dass es demnach einen eigentlichen Quotidianparasiten, d. h. einen Parasiten, der in 24 Stunden auswächst, nicht giebt, erwähnte ich schon S. 22, Anm. Eine etwas kürzere Entwickelungszeit (bis 36 Stunden), welche ich seit 1896 einige Male sah, bleibt seltene Ausnahme. Auf der anderen Seite kann das Wachstum der kleinen Formen aber auch langsamer von statten gehen. Ich sah einige solche Fälle von verspätetem Ausbruch des Fiebers in Italien, und Ziemann bringt die Kurve einer typischen Quartana mit allerdings geringen Temperaturerhebungen, bei welcher er nur die kleinen Parasiten der Tropica fand [22]).

Die mannigfachsten Variationen in Bezug auf Fieberverlauf und Begleiterscheinungen bei den durch die kleinen Parasiten hervorgerufenen Malariaerkrankungen*) sind jedenfalls sehr häufig; das dürfte Jeder wissen, der ausgedehntere eigene praktische Erfahrung besitzt, oder die Mitteilungen solcher kennt, die sie besassen. Es kommen da — ganz abgesehen von den Komplikationen — mannigfache Abstufungen vor, von schwerster mehrtägiger Febris subcontinua mit Temperaturen zwischen 39,5 und 41,5, mit Besinnungslosigkeit oder Tobsuchtsanfällen und Tod durch Hirnlähmung und Lungenödem nach wenigen Krankheitstagen bei einer Steigerung der Körperwärme über 42° und selbst 43° — bis zu leichten einmaligen Anfällen mit kurzen Temperaturerhebungen bis an 38° und fast ohne subjektive Beschwerden. Auch innerhalb dieser Extreme zeigt die Fieberkurve grosse Verschiedenheiten in ihrer Gestaltung, die keineswegs immer auf Chiningebrauch (Koch) oder gar fehlerhafte Beobachtung (!!) (Ruge) zurückzuführen sind, obgleich allerdings quotidiane Anfälle mit langer Fieber-

*) Natürlich beziehen sich meine Ausführungen in diesem Zusammenhang auf Malaria bei Europäern.

dauer und kurzen oder selbst unvollständigen Intermissionen am häufigsten vorkommen. Marchiafava hat solche Fieber bereits beschrieben und auf die Pseudokrisis und den präkritischen Anstieg hingewiesen, welche diesen Fieberkurven ihre eigentümliche Gestalt geben [26]).

Jedenfalls geht aus allen diesen Thatsachen hervor, dass, wie nicht die Zahl, so auch nicht die äussere Form der Parasiten in jedem Fall den Gang des Fiebers und seiner Begleiterscheinungen bestimmt. Beides dürfte vielmehr von der specifischen Wirkung ihrer Stoffwechselprodukte abhängen, sei es, dass sich diese schon während des Lebens der Parasiten auf ihren Wirt, die rote Blutzelle, geltend macht, oder dass sie erst nach dem Absterben von Wirt und Schmarotzer dem menschlichen Gesammtorganismus gegenüber aktuell wird. Der Stoffwechsel der Parasiten scheint aber vielfach früher durch die Bedingungen der äusseren Umgebung und die persönliche Disposition des infizierten Individuums beeinflusst zu werden, als die Gestalt und Grösse der Parasiten es wird.

Ziemlich beweisend für die Unität, bezüglich Variabilität des Malariaparasiten sind folgende Beobachtungen:

1. Boima, Wei-Neger; seit vielen Jahren in Kamerun; seit etwa 3 Jahren Wärter im Eingeborenenhospital — führt, seit er beobachtet wird, Filarien im Blut; litt vor Jahren an schwerer Anämie, war aber sonst stets gesund.

25. April 1900. 4 p.: Temp. normal; im Blut weder Parasiten noch Körnung oder Punktierung der roten Blutzellen zu finden. Boima werden 0,8 ccm frisches Venenblut von H. tief unter die Schulterhaut gespritzt. H. litt an einem schweren Erstlingsfieber; Temp. zur Zeit der Blutentnahme 40,3 H. hatte noch kein Chinin genommen und führte sehr zahlreiche Parasiten von den kleinsten bis zu solchen mittlerer Grösse, meist mit sehr wenig Plasma und ohne Pigment im Blut; ausserdem sehr zahlreiche gekörnte Blutzellen.

26. April 1900, Boima: Hb-Proz. 79—81; Temp. normal; Blutbefund unverändert wie am 25. April.

27. April 1900. Zustand unverändert; im Blut äusserst spärlich feinstgekörnte rote Blutscheiben; selten Metachromasie.

30. April 1900. Ebenso; Filiarien.

5. Mai 1900. Zustand und Blutbefund unverändert; ebenso am 10. Mai 1900.

12. Mai 1900. Keine typischen Parasiten; keine gekörnten Blutzellen; nur isolierte karyochromatophile Körner, auch frei im Plasma.

14. Mai 1900. Es finden sich äusserst selten typische Sporulationsformen der Quartanreihe; sonst Befund wie am 12. Mai.

15. Mai 1900. Hb-Proz. 77—80; Temp. fortgesetzt normal; zahlreich Körnung der roten Blutzellen, auch typische grobe; die Körner besetzen z. T. in geringer Anzahl und paariger Anordnung die Blutscheiben; keine typischen Parasiten.

20. Mai 1900. Hb.-Proz. 79—81; weiteres Wohlergehn; im Blut: Ziemlich zahlreiche Parasiten mit viel Plasma, das von feinsten, gleichmässig verteilten Pigmentnadeln dicht durchsetzt ist; Grösse $^1/_4$—$^1/_3$ der roten Blutzelle; Kerne vielfach schwach gefärbt; Vakuole klein; kleinere Parasiten sehr spärlich; Zahl der gekörnten Blutzellen hat bedeutend abgenommen.

30. Mai 1900. Allgemeinbefinden unverändert gut; Hb-Proz. 82—85. Im Blut: Grosse stark pigmentierte Parasiten mit viel Plasma und Pigment; daneben solche mit ungefärbtem Kern (steril?); Sporulationsformen der Quartanreihe; keine Ringformen. Körnung wieder zahlreicher.

Das Wohlbefinden hat inzwischen unverändert fortgedauert.

2, Anju; Hospitalgehülfe; etwa 30 Jahre alt; seit Jahren gesund.

17. Februar 1901. Temp. normal; Hb: 84—86; keine Milzvergrösserung; im Blut 10a: Aeusserst spärlich nur fein und dicht gekörnte rote Blutscheiben; durchaus keine Parasiten.

Anju werden 0,8 ccm Venenblut von S. in die Schultermuskulatur eingespritzt. S. litt seit 4 Tagen an seinem ersten Fieber und hatte überhaupt noch kein Chinin genommen; sein Blut enthielt zur Zeit der Uebertragung massenhaft kleine Ringformen und gekörnte Blutzellen.

Am 21. Februar 1901 fanden sich bei Anju verschwindend selten nur feinpunktierte Blutscheiben (wie am 17.) — sonst völlig normale Verhältnisse; speziell keine Parasiten.

23 Februar 1901. Unverändertes Wohlbefinden; normale Temp. Im Blut: Aeusserst spärlich grosse Quartanformen; sehr selten gekörnte Zellen; nichts von Ringformen.

27. Februar 1901. Allgemeinzustand unverändert; im Blut: Aeusserst spärlich junge Qartanformen (ohne Vakuole), etwa $^1/_6$ der roten Blutzelle einnehmend; äusserst spärlich basophile Körnung.

28. Februar 1901. Temp. andauernd normal; Hb-Proz.: 86—90. Blutbefund wie am 27. Februar 1901.

4. März 1901. Weiter gut gegangen. Im Blut: Etwas häufiger Parasiten mit sehr kleiner Vakuole und sehr starkem Plasmaleib, der viel Pigment enthält; sie nehmen $^1/_8$—$^1/_2$ der roten Blutzelle ein (Quartanformen); einzelne sehr schöne Sporulationskörper des Quartantypus mit 6—14 Sporen; einzelne sterile freie Formen mit viel Pigment; äusserst spärlich gekörnte rote Blutzellen; Pigment in den Leukocyten.

7. März 1901. Fortdauerndes Wohlergehen; Temp. stets normal; Blutbefund wie am 4. März.

10. März 1901. Die Zahl der Parasiten hat erheblich abgenommen, doch fand sich noch eine Sporulationsform.

15. März 1901. Einzelne gleichmässig gefärbte, gleichmässig stark pigmentierte grosse Parasiten; zahlreich gekörnte Blutzellen.

23. April 1901. Nachdem Anju sich seither stets wohl befunden hatte, heute nachmittags Kopf-, Rücken-, Gliederschmerzen; 10 p: Temp. 38,1; nachts Frost; dann Schweiss nach heissem Thee.

24. April 1901. 6a: Temp. 36,3; fühlt sich schwach und schwindlig. 9 $^1/_2$ a: Im Blut: Zahlreiche Parasiten mit kleiner Vakuole, viel Plasma und Pigment; meist $^1/_{10}$—$^1/_8$ der roten Blutzelle einnehmend; sehr häufig, z. T. typische grobe Körner in den roten Blutzellen; Metachromasie; vielfach Pinment in den Leukocyten.

25. April 1901. Wieder Wohlbefinden, ohne dass Chinin gebraucht wurde; die Temp. ist normal geblieben; heute 12 M. Temp. 36,3. Im Blut: Parasiten bedeutend spärlicher; nur junge Formen vorhanden; übrigens Befund wie am 24. April 1901.

26. April 1901. 12 M.: Wohlbefinden; Temp. 36,9. Im Blut durchaus keine Parasiten mehr; ziemlich zahlreich, z. T. typische karyochromatophile Körnung; Pigment in den Leukocyten.

In beiden Fällen hatten sich also nach Uebertragung der kleinen Parasiten nebst gekörnten Blutzellen mit dem Blut eines schwer infizierten Europäers auf einen relativ immunen Neger bei letzterem typische Quartanparasiten entwickelt, deren wahre Natur durch die nicht seltenen Sporulationskörper sichergestellt werden konnte. Von dem übertragenen Parasitentypus war bei den Geimpften zu keiner Zeit irgend etwas wiederzufinden, trotz wochenlang fortgesetzter Bluntuntersuchungen*).

Natürlich kann man hier einwenden, dass ja die Infektion mit der Quartana zufällig zur Zeit der Blutübertragung auf natürlichem Wege von aussen erfolgt sein könnte; aber das scheint mir doch ferner zu liegen und ist besonders der Thatsache gegenüber unwahrscheinlich, dass sich wenigstens der Europäer in Kamerun noch niemals auf natürlichem Wege mit Quartana infiziert hat.

Die schon erwähnte Erkrankung eines Europäers an Tertiana duplicata mit grossen Parasiten und Teilungskörpern im peripheren Kreislauf gab Gelegenheit zu einem weiteren Versuch.

Mbimba, Duala, etwa 25 Jahre alt, sehr kräftig, ist seit vielen Jahren als Gehülfe im Hospital thätig; war stets gesund bis auf eine leichte Dysenterie vor 9 Monaten. Damals hatten sich bei künstlicher Infektion mit dem kleinen Parasiten und den gleichzeitig vorhandenen Körnern nur letztere vorübergehend in dem vorher völlig normalen Blut entwickelt[8]).

22. Februar 1901. Keine Milzschwellung; Temp. normal; Hb.-Proz.: 90—95. Mbimba wird 6 p. 1 ccm Venenblut von D. tief in die Schultermuskulatur gespritzt; dasselbe enthielt massenhaft grosse Tertianparasiten und gekörnte Zellen. Das Blut von Mbimba zeigte zur selben Zeit nur spärlich ganz überwiegend feine Körnung, durchaus keine Parasiten.

2. März 1901. Mbimba ist andauernd wohl geblieben; gekörnte Blutzellen erscheinen etwas vermehrt; ganz vereinzelt finden sie sich paarweise angeordnet und besetzen die roten Blutscheiben in geringer Anzahl. Keine Parasiten.

7. März 1901. Befund wie am 2.

10. März 1901. Wohlbefinden; Temp. dauernd normal. Im Blut: Aeusserst selten kleine Parasiten; Körnung spärlich, z. T. typisch. Metachromasie.

15. März 1901. Aeusserst spärlich Parasiten des Quartantypus; gleichmässig

---

*) Selbstverständlich hatten sämtliche Geimpfte zuvor ihre Einwilligung gegeben und waren auf die möglichen Folgen — ein paar leichte Fieber — hingewiesen worden. Ebenso wurde vorher festgestellt, dass der Abimpfling von konstitutionellen Leiden frei war.

gefärbt mit gleichmässiger Pigmentverteilung; Sporulationskörper desselben Typus (8 Sporen in radspeichenförmiger Anordnung) keine „Ringformen“ mehr; ziemlich zahlreich, z. T. typische Körnung.

Das Wohlbefinden blieb weiter ungestört.

In diesem Falle waren also grosse Tertianparasiten vom Europäer auf einen relativ immunen Neger übertragen worden, und es entwickelten sich bei diesem nach vorübergehendem Auftreten kleiner Parasiten mit etwas grösserer Vacuole, typische Quartanformen mit charakteristischen Teilungskörpern.

In einigen weiteren Fällen von Uebertragung der kleinen Parasiten vom Europäer auf den Neger war das Ergebnis insofern unklar, als die Impflinge schon bei der Infektion Parasiten führten, wie sich nachträglich herausstellte; oder es blieb jede Parasitenentwickelung aus; oder es erschien der gleiche Parasitentypus, wie er beim Abimpfling vorhanden gewesen war. Natürlich haben aber einige sicher beobachtete Formenwechsel des Parasiten mit dem Wechsel des Wirtes mehr Beweiskraft für die Variabilität des Malariaparasiten, als Uebertragungen mit Erhaltung des Parasitentypus im entgegengesetzten Sinne. Letztere wird unter gleichbleibenden äusseren Verhältnissen das Gewöhnliche sein, und daher muss ich bestreiten, dass die beiden Grassi'schen Uebertragungen von Quartana und Tertiana durch Mücken mit Erhaltung der Parasitenform beim Infizierten die Konstanz der Parasitenspecies beweisen, wie Grassi behauptet.

Uebrigens berichtet auch Baccelli, dass bei künstlicher Infektion keineswegs immer derselbe Parasitentypus beim Impfling sich entwickelt, welchen der Abimpfling führte[29]).

Meine Beobachtungen zeigen zugleich, dass eine etwa vorhandene Immunität gegen die verschiedenen Parasitenformen gleichmässig wirksam ist*). Wenigstens darf man annehmen, dass jener Mbimba durch die künstliche Blutübertragung am 22. Februar 1901

---

*) Koch hat das Gegenteil aus der Beobachtung gefolgert, dass die Eingeborenen von Inseln, wo er nur Quartana fand, bei Ueberführung nach Neu-Guinea mit Tropica erkrankten und die kleinen Parasiten im Blut zeigten.

Da ich auf Grund meiner Untersuchungen eine erworbene echte Immunität gegen Malaria leugnen muss, so hat es für mich nichts Befremdendes, wenn nach Ankunft an dem fremden Malariaherd frische Infektion erfolgte, und diese unter dem begünstigenden Einfluss des Ortswechsels und Eintritts in ganz ungewohnte Verhältnisse sofort manifest wurde — ob früher schon Malaria, welcher Art auch immer, durchgemacht war, oder nicht.

zum ersten Mal mit den grossen Tertianparasiten in Beziehung trat, gegen die er sich immun erwies, denn bei den Eingeborenen in Kamerun wurden grosse Tertianparasiten überhaupt niemals beobachtet.

Bei Boima und Anju bestand Immunität gegen den kleinen, wie gegen den Quartantypus; sonst hätte die Einführung des ersteren Fieber erzeugen, und die thatsächliche Entwickelung des zweiten ebenfalls Fieber hervorrufen müssen.

Dass die Malariaparasiten innerhalb kurzer Frist erheblich variieren können, lehrt besonders die Betrachtung der wechselnden Formen, unter welchen sie zuweilen gleichzeitig in den verschiedenen Organen desselben Individuums erscheinen. Natürlich bietet sich zu solchen Vergleichen nur bei Obduktionen Gelegenheit. Zur Zeit wo im cirkulierenden Blut ausschliesslich jene sogenannten „Ringformen", meist mit schwach entwickeltem Plasmaleib und Kern und relativ grosser Vacuole vorkommen, findet man im Milzblut der Eingeborenen daneben gleichzeitig grössere, stärker lichtbrechende, durch Hämatoxylin oder Methylenblau homogen sich färbende Parasiten ohne Vacuole, mit zahlreichen Pigmentnadeln gleichmässig durchsetzt. Ein Kern kann, wenigstens mit Hämatoxylin und alkalischem Methylenblau, nicht immer zur Darstellung gebracht werden. Vielleicht handelt es sich zum Teil um degenerierende, sterile Exemplare. Vielfach aber gleichen diese Gebilde ganz den jüngeren Parasiten der Halbmondreihe. Aehnliche Formen fand ich bei Obduktionen von Europäern auch im Knochenmark. In den Capillaren des Gehirns und des Herzmuskels zeigten die Parasiten bei demselben Individuum gleichzeitig jedoch zuweilen ganz andere Gestalt. Hier waren sie kleiner und stellten ein homogenes Plasmaklümpchen dar, welches einen einzigen kleinen Pigmentblock umgab oder ihm anhing; öfters war letzterer ausgestossen, ohne dass aber Teilungserscheinungen im Plasma angedeutet waren. Ich erinnere mich, die gleichen Bilder unter gleichen Umständen in Italien gesehen zu haben. In Fig. 35 und Fig. 36 sind zwei charakteristische Gesichtsfelder zum Vergleich wiedergegeben. Mannaberg stellt einen ähnlichen Hirnbefund dar nach Präparaten von Celli[32]). Man könnte geneigt sein, nach dem gebräuchlichen Schema die hier im Knochenmark — sonst besonders in der Milz — auftretenden Parasitenformen mit zahlreichen kleineren Pigmentbröckeln als Vorstufen der im Hirn gefundenen mit einem einzelnen grösseren Pigmentblock zu betrachten. Doch ist das im vorliegenden Fall schon deshalb nicht angängig, weil erstere fast durchgehend grösser sind als letztere (vergl.

die Tafel)*)**). Wer Bedenken trägt, z. B. klimatischen Verhältnissen einen ähnlichen Einfluss einzuräumen, wie ihn die Natur des Organs augenscheinlich besitzt, innerhalb dessen der Parasit heranwächst, der möge sich daran erinnern, dass die jungen Plasmodien durch Vermittlung der roten Blutkörperchen am allerunmittelbarsten unter den atmosphärischen Einwirkungen der äusseren Umgebung stehen, welchen sie beim Passieren der Lungencapillaren immer wieder ausgesetzt sind. Es kann sich dabei allerdings kaum um Verschiedenheiten in Temperatur und Wassergehalt der Atmungsluft handeln, denn diese sind bereits in den gröberen Bronchien ausgeglichen. Vielleicht spielt aber die physikalische Beschaffenheit, z. B. die Dichtigkeit und die chemische Zusammensetzung eine Rolle. Dass derartige Einflüsse auf die Malaria in der That existieren, obgleich wir den näheren Zusammenhang bisher kaum zu ahnen vermögen — das beweist die mächtige Wirkung selbst unbedeutender Luftveränderungen im einen oder anderen Sinne, welche jeder Erfahrene kennt. Dies gilt für die Europäer, wie für die Eingeborenen — in Afrika wie in Deutschland. Schellong berichtet über solche Beobachtungen in Neu-Guinea. Bevor ich selber mich immunisiert hatte, bekam ich Fieber fast bei jeder kleinen Dienstreise, die mich auf See führte, fast nach jeder Jagdpartie in den Schlammsumpf der Mangroven. Und wie schwer haben diejenigen oft büssen müssen, welche nach Anlage der Station Buea diese im ungeeigneten Augenblick aufsuchten! Anfangs womöglich noch in der irrigen Meinung, dass sie in der gesunden,

---

*) Die Annahme Koch's, dass diese Formen, welche er bei Obduktionen in der Milz fand, der Ausdruck von Mortifikationsprozessen im Parasiten sind, die infolge von Sauerstoffmangel erst nach dem Tode des Wirtes in der Leiche vor sich gehen, wird durch den Umstand widerlegt, dass man ihnen schon während des Lebens in der Milz begegnet[16]). (Punktion!)

**) Grassi bestreitet den Einfluss des Organs, in welchem der Parasit sich entwickelt, auf die Form, die er annimmt. Er führt aus, dass dann alle Parasiten in dem betreffenden Organ denselben Typus zeigen müssten, während sich neben den abweichenden Formen doch stets dieselben Ringformen finden, wie im Hautblut. Dieser Schluss ist nicht ganz berechtigt. Zur Umwandlung des Parasitentypus — oder seiner abweichenden Herausbildung aus denselben Keimen — wird immer eine gewisse Zeit gehören. Die mit jüngsten Plasmodien oder deren Keimen inficierten Blutzellen werden in dem betreffenden Organ zurückgehalten und bleiben dessen specifischer Einwirkung ausgesetzt, während sie auswachsen. Aber es bleiben doch nicht alle Blutkörperchen in seinen Capillaren oder Bluträumen haften, auch nicht alle inficierten; deshalb ist es ganz natürlich, dass man gelegentlich auch den gewöhnlichen aktiven Plasmodien in den inneren Organen begegnet, die der Blutstrom dort durchführt, und die keine Zeit hatten, sich umzubilden. Im allgemeinen sind sie da übrigens recht selten zu finden.

kühlen Luft dort oben sofort auf jeden Chiningebrauch verzichten könnten*)! Aehnliches erleben oft die Heimkehrenden, bei welchen nicht nur mit grosser Sicherheit Recidive ausbrechen, sobald sie in die kühleren Regionen eintreten, sondern die zuweilen ihr erstes Fieber erst auf dem Heimwege nach Norden bekommen, während sie am Malariaherd selbst verschont blieben. Ich selbst erkrankte 1887 zum ersten Mal sechs Wochen nach Verlassen der javanischen Küste in Marseille, und ganz neuerdings Kapitän X., Führer des Vermessungskommandos der Kaiserl. Marine in Kamerun, mein Reisegefährte bei der letzten Heimfahrt, acht Tage nach seiner Ankunft in der nordischen Heimat. Das sind zwei mir nächstliegende Beispiele für viele. Nicht verschwiegen darf hier freilich werden, dass in beiden Fällen vor dem Fieberausbruch das bis dahin regelmässig genommene Chinin ausgesetzt war. Aber gerade die Kriegsmarine weist viele ähnliche Fälle auf, wo die Unterbrechung vorgängigen Chiningebrauchs als ursächliches Moment nicht mit in Betracht kommt.

Meinen Bemerkungen über den klinischen Verlauf der Fieber Eingeborener habe ich wenig hinzuzufügen. Besonders hervorheben muss ich nochmals, dass anscheinend seither in hohem Grade Immune an den schwersten Fieberformen erkranken können, wenn sie unter ungünstigen Verhältnissen von einem Malariaherde nach einem andern überführt werden. So teilte mir mein später in Kamerun verstorbener jüngster Bruder mit, dass bei Gründung einer neuen Station am Ngokofluss, dessen Niederungen als besonders gefährliche Malariaherde gelten, seine von der westafrikanischen Flachküste mitgebrachten und dort stets gesunden Soldaten und Träger zur Zeit schwerer Entbehrungen derart unter Malariafiebern litten, dass er sich gezwungen sah, bei einer Anzahl von ihnen die Chininprophylaxe durchzuführen, mit welcher er sich und seine europäischen Untergebenen schützte. Es wurde selbst typisches Schwarzwasserfieber unter den farbigen Mannschaften von ihm beobachtet. Ebenso kam drei Jahre zuvor Schwarzwasserfieber unter Küstennegern auf dem Rückmarsch von der Togoküste nach der höher-

*) Selbstverständlich liegt es mir fern, mit diesen Ausführungen sagen zu wollen, dass es verfehlt sei, wenn der fiebergeschwächte Bewohner der tropischen Tiefebene sich zeitweise in komfortablen Gebirgsstationen erfrischt. Das wäre ebenso, als wollte man ihm die Heimkehr nach Europa wiederraten, weil er beim Klimawechsel Fieberrückfälle zu erwarten hat. Man muss aber diese Gefahr kennen, um ihr durch prophylaktischen Chiningebrauch zu begegnen, falls man auf letzteren etwa zuvor verzichtete. Die Gesundheit des durch systematisches Chininnehmen bereits Immunisierten, wird durch einen Klimawechsel meist ebenso wenig gefährdet, wie durch andere Schädigungen[8]) [27]).

gelegenen, relativ gesunden Innenstation vor, die er damals leitete, und wo die Farbigen seit längerer Zeit in Garnison standen, ohne krank zu werden. Zwei Leute starben. Dass ich selber typisches Schwarzwasserfieber bei einem Kruneger kurz nach seiner Ankunft in Kamerun sah, erwähnte ich schon. Die v. B.'sche Expedition verlor einen Teil ihrer Buliträger durch Malaria, und fast alle litten schwer daran. Ich selber beobachtete Fiebererkrankungen unter den Buligefangenen, welche zur Durchführung von Quarantänemassnahmen auf der Jossplatte isoliert wurden. Das Gebiet der Buli gehört zweifellos zu den Malariagegenden, wie auch die von Ziemann festgestellten Milzvergrösserungen zeigen (vergl. S. 15)*).

Alle diese Thatsachen beweisen unwiderleglich, dass die bei den westafrikanischen Küstennegern vorkommende Immunität gegen Malaria thatsächlich nur eine relative, wahrscheinlich nur zeitweilige, mit zunehmendem Lebensalter durchaus nicht immer gesteigerte und vielleicht individuell verschieden beträchtliche ist, die mit etwa in der Jugend durchgemachten Fiebern gar nicht zusammenhängt und keineswegs mit der sonst nach Infektionskrankheiten, wie Masern, Typhus, Pest, Pocken etc. entstehenden Immunität in Parallele gestellt werden kann.

Was die Behandlung anlangt, so konnte das Chinin bei den Küstennegern fast ausnahmslos entbehrt werden; nur wenn Verdacht bestand, dass subakute Gesundheitsstörungen vielleicht mit chronischer Malaria zusammenhingen, gab ich an zwei aufeinander folgenden Tagen je 1 g Chinin, ohne immer deutlichen Erfolg zu sehen, obwohl etwa vorhandene Malariaparasiten sofort aus dem Blut verschwanden. Ebenso hatte das bei Pneumonie, Typhoid etc. verabreichte Chinin nicht den geringsten Einfluss auf den Krankeitsverlauf, auch wenn es die oft dabei anwesenden Malariaparasiten vernichtete: Das Vorhandensein von Malariaparasiten im Blute des relativ immunen westafrikanischen Küstennegers beweist nicht die Malarianatur der Krankheit, an welcher er leidet.

Anders lag die Sache für die aus malariafreien Gebirgsgegenden als Kriegsgefangene, Arbeiter etc. an die Küste gelangten Schwarzen, und ganz besonders für die seiner Zeit aus wasserarmen Wüstengebieten als Soldaten eingeführten Sudanesen. Diese er-

---

*) Schellong brachte schon 1890 die zahlreichen schweren Malariaerkrankungen der nach Neu-Guinea überführten Malayen, deren Heimstätten doch auch Fieberherde sind, mit dem Ortswechsel in Verbindung[1]).

Hertz giebt an, dass die Immunität häufig nur für den einen Ort Geltung habe, wo sie erworben ist, und verschwinden kann, sobald der Betreffende in eine andere Malariagegend übersiedelt[28]).

krankten fast ebenso häufig, wie die frisch eingewanderten Europäer, und die akute Schwere des Anfalls, besonders was die Temperaturhöhe anlangt, war ebenso gross, wenngleich Komplikationen, selbst Erbrechen, regelmässig fehlten und der Negerorganismus die akuten Anfälle ohne Chiningebrauch rasch überwand. Nur ein schwächliches Bakwiriweib aus der Umgegend von Buea ging an subakuter Kachexie zu Grunde. Es war unmöglich gewesen, dasselbe in ärztlicher Behandlung zu halten. Interessant ist, dass vom erwachsenen, malariaempfänglichen Gebirgsneger, im Gegensatz zum Europäer und Malayen, unter günstigen Umständen der Grad von Immunität — wenigstens vorübergehend — erworben werden kann, dessen sich der Küstenbewohner meist von Geburt an erfreut. Ich fand in dem malariafreien, annähernd 1000 Meter hoch gelegenen Buea bei sechs von acht völlig gesunden Bakwiri noch $1^1/_2-2$ Jahre nach den letzten Fieberanfällen Malariaparasiten im Blut, welche von jener weit zurückliegenden Infektion herstammen mussten, zu der seiner Zeit ein kurzer Besuch der Tiefebene Gelegenheit gab, und die ohne Behandlung sich selbst überlassen blieb*). Ob die so auf natürliche Weise erworbene relative Immunität bei wiederholten Neuinfektionen in der Niederung oder bei künstlicher Infektion geschützt hätte, das ist freilich eine offene Frage. Die Leute selbst betrachten sich nach Ueberstehen der Krankheit keineswegs als gesichert (wie sie das z. B. nach Ueberstehen der Blattern thun), sondern scheuen sich erst recht, die Küste wieder zu besuchen.

In keinem Falle berechtigen die Beobachtungen an Negern, wie gesagt, zu Rückschlüssen auf ein ähnliches Verhalten von Europäern oder anderen Rassen unter gleichen Umständen. Es ist vielmehr hier wieder hervorzuheben, dass eine frische, durch Prophylaxe und Therapie nicht beeinflusste Infektion unter der Einwirkung selbst geringer klimatischer, bezüglich Ortsveränderungen beim Europäer gewöhnlich besonders schwer verläuft; ganz im Gegensatz zu den günstigen Folgen, welche Ortsveränderungen und Klimawechsel, mit gehöriger Vorsicht angewandt, für hartnäckige mehr chronische Krankheitszustände haben, an denen sich die medikamentöse und diätetische Therapie vielleicht bereits erschöpften.

Das Hauptergebniss meiner Untersuchungen, welche eine Fortsetzung und Ergänzung der in diesem Verlage bereits mitgeteilten bilden [8]), ist demnach:

1. Bei fast allen Negerkindern kommen schon in der

---

*) Zu diesen an anderer Stelle [8]) mitgeteilten Untersuchungen von 1898 sind inzwischen einige weitere gekommen.

frühesten Jugend zahlreiche Malariaparasiten im Blute vor, ohne dass ihr Allgemeinbefinden gestört oder die Körpertemperatur erhöht wäre; vielfach selbst, ohne dass jemals Fieberbewegungen vorausgegangen sind.

2. Eine Milzvergrösserung ist dann meist vorhanden, kann aber auch fehlen.

3. Die Immunität gegenüber den Schädigungen durch die Entwickelung des Malariaparasiten ist also in vielen Fällen eine angeborene.

4. Auch etwa die Hälfte der erwachsenen Neger führt noch den Malariaparasiten, ohne dass er die gewöhnlichen Krankheitserscheinungen hervorruft.

5. Auch die erwachsenen Neger zeigen Milztumoren, zum Teil von ausserordentlicher Grösse, und zwar zu 62 Proz. Ebensohäufig findet sich Anämie bei ihnen.

6. Der erwachsene Neger leidet also ebensoviel- oder wenig unter der Malaria, als das Negerkind.

7. Die Pathogenese des Fieberanfalls bei den Negern bedingt, dass bei zweifellosen Malariafiebern die Parasiten im peripheren, wie im Milzblut sehr häufig fehlen (in $^2/_3$ der Fälle).

8. Das Vorhandensein oder Fehlen von Parasiten im Blut ist deshalb beim westafrikanischen Küstenneger für die Diagnose einer Gesundheitsstörung nicht zu verwerten.

9. Die Voraussetzungen für Ausrottung der Malaria durch Unterbrechen des Entwickelungskreislaufs ihres Erregers im Menschen entbehren demnach ihrer Grundlage. — Nicht nur „Kranke“ führen Parasiten, sondern eine ganz ungeheure Menge von Kindern und Erwachsenen, die sich dabei des denkbar besten Wohlseins erfreuen und jeden „heilenden“ Eingriff ablehnen würden.

Erfolg könnte also nur von zwangsweiser Durchführung allgemeinen Chiningebrauchs bei der ganzen Bevölkerung einer Malariagegend erwartet werden, die selbstverständlich absolut unmöglich ist.

10. Wenn andererseits anerkannt wird, dass ein Schutz des Individuums durch Verwahren der Wohnräume mit Drahtgittern und Gebrauch von Mückenschleiern, Handschuhen etc. sich mindestens in tropischen Gegenden, welche der Kultur eben erst erschlossen sind, auf Reisen und Expeditionen kaum jemals in wirksamer Weise und in genügendem Umfang wird durchführen lassen, während eine Vertilgung der Mücken in grösseren Landstrichen erst recht aus-

geschlossen erscheint, so wird man die Hoffnung aufgeben müssen, den gesundheitlichen Charakter einer Gegend mit diesen Mitteln schneller und wirksamer auf die Dauer zu verbessern, als es seither durch Drainage, Bodenkultur, zweckmässige Wohnungen etc. überall geschah.

Für den persönlichen Schutz des Individuums bleibt uns demnach allein die Immunisierung durch *systematische Chininprophylaxe*, deren ausgedehnte Anwendung auch auf die Gesammterkrankungsziffer sehr wesentlich einwirkt, wie in Kamerun gezeigt werden konnte.

11. *Eine strenge Sonderung der Malariaparasiten in drei oder vier konstante Arten lässt sich nicht aufrecht erhalten. Es handelt sich vielmehr um drei, resp. vier typische, mehr oder weniger beständige Formen, die derselbe Parasit je nach den besonderen Verhältnissen annimmt, unter welchen er sich entwickelt, und die ineinander übergehen können. Diese Formen werden durch das verschiedene Mass bedingt, in welchem sich einerseits die Vacuole, andererseits Kern und Plasma an der Grössenzunahme des Parasiten bei seiner Entwickelung beteiligen.*

Litteratur.

1. „Zur vergleichenden Pathologie der schwarzen Rasse in Kamerun" von Dr. Albert Plehn, Kaiserl. Reg.-Arzt. Virchows Archiv 1896, Bd. CXLVI.
2. „Ueber die Pathologie Kameruns mit Rücksicht auf die unter den Küstennegern vorkommenden Krankheiten" von Dr. Friedr. Plehn, Kais. Reg.-Arzt. Virchows Archiv 1895, Bd. CXXXIX.
3. „Die Kamerunküste", ders., Berlin 1898, bei Hirschwald.
4. „Die Malariakrankheiten etc." von Dr. O. Schellong. Berlin 1890, Verl. von Jul. Springer.
5. Berichte über die Thätigkeit der Malariaexpedition von Geh. Med.-Rat Prof. R. Koch. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 37; 1900, Nr. 5, 17, 18, 25, 34.
6. „Die Neu-Guinea-Malaria einst und jetzt" von Dr. O. Schellong. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1901, Bd. V.
7. „Kritische Betrachtung zum zweiten Bericht über die Thätigkeit der Malariaexpedition von Herrn Geh. Med.-Rat Dr. R. Koch" von Dr. J. H. F. Kohlbrugge. Virchows Archiv 1900, Bd. CLXI.
8. „Weiteres über Malaria, Immunität und Latenzperiode" von Dr. Albert Plehn, Kais. Reg.-Arzt in Kamerun. Jena 1901, Verl. von G. Fischer, S. 14, unten.
9. „Zweiter Bericht über Malaria und Mosquitos an der afrikanischen Westküste" von Dr. H. Ziemann. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 47—48.
10. „Ueber Tropenanämie und ihre Beziehungen zur latenten und manifesten Malariainfektion" von Dr. Albert Plehn, Kais. Reg.-Arzt. Deutsche med. Wochenschrift 1899, No. 28—30.
11. „Ueber Immunität gegen Malaria" von Dr. Max Glogner. Virchows Archiv, Bd. CLXII, 1900.
12. „Principal Medical Officer's Report for the Year ending December 31, 1900" von Dr. R. U. Moffat, C. M. G.
13. „Wundheilung bei der schwarzen Rasse" von Dr. Albert Plehn, Kais. Reg.-Arzt in Kamerun. Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 34.
14. „Die Dysenterie in Kamerun" von Dr. Albert Plehn, Kais. Reg.-Arzt in Kamerun. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1898, Bd. II.
15. „Die Dauer der Immunität nach Variola und Vaccination bei Negern der afrikanischen Westküste", ders. Ebenda 1899, Bd. III.
16. „Berichte des Geheimen Medizinalrates Professor Dr. R. Koch über die Ergebnisse seiner Forschungen in Deutsch-Ostafrika". Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte, 1898, Bd. XIV, Heft 2, S. 295.

17. „Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Malariaexpedition" von R. Koch. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Nr. 49.
18. „Die Ergebnisse einer Umfrage über das Schwarzwasserfieber". Schlussbericht von Dr. Albert Plehn. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1899, Bd. IV.
19. „Beiträge zur Kenntnis von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kamerun", ders. Berlin 1896, bei Hirschwald.
20. „Die Blutuntersuchung in tropischen Fiebergegenden und ihre praktische Bedeutung", ders. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene 1897, Bd. I, Heft 1.
21. „Ueber Blutbefund und Therapie tropischer Malariaerkrankungen", ders. Wiener klinische Rundschau 1897, Nr. 28.
22. „Ueber Malaria- und andere Blutparasiten etc." von Dr. Hans Ziemann, Marine-stabsarzt. Jena 1898, bei G. Fischer.
23. „Ueber Tropenmalaria bei Seeleuten" von Dr. Nocht, Hamburg. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. IV, Heft 2.
24. Lavori dei congressi di medicina interna. II. Congresso tenuto in Roma nell Ottobre 1889. Ref. Centralblatt f. Bakter. u. Parasitenkunde 1890, Bd. VIII, p. 402.
25. „Ueber Schwarzwasserfieber (Hämoglobinurie)" von R. Koch. Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten 1899, Bd. XXX.
26. „Ueber die Varietäten der Malariaparasiten und über das Wesen der Malariainfektion" von Prof. E. Marchiafava und Dr. A. Bignami. Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 51 u. 52.
27. „Zur Chininprophylaxe der Malaria nebst Bemerkungen zur Schwarzwasserfrage" von Dr. Albert Plehn, Kais. Reg.-Arzt in Kamerum. Archiv f. Schiffs- u. Tropen-hygiene 1901, Bd. V.
28. „Malariakrankheiten" von Prof. Dr. H. Hertz. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 3. Aufl., 1886, bei Vogel.
29. „Summary of researches on the propagation of Malaria in British Central Afrika" von Daniels. British Medical Journal 1901, Nr. 2091.
30. Report of the Malaria Expedition to Sierra Leone von Ross, Annet and Austen. Liverpool 1900.
31. „Ein in unseren Breiten erworbener Fall von Schwarzwasserfieber bei Quartana" von Dr. M. Otto. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 4.
32. „Die Malariakrankheiten" von Dr. Mannaberg. Wien 1899, bei Hölder.
33. „Die Malaria", Studien eines Zoologen, von Battista Grassi. Jena 1901, bei Gustav Fischer.
34. „Ein Beitrag zur Beurteilung der Malariarecidive und ihrer Behandlung" von Dr. M. Glogner. Berlin 1901. Virchows Archiv, Bd. CLXVI.

Erklärung der Tafel*).

Fig. 1—5: Typische karyochromatophile Körner aus dem Blut eines zweijährigen relativ immunen Negerkindes. Heller Hof um die Körnchen.

Fig. 6: Isoliertes karyochromatophiles Korn (im Begriff, sich zum Parasiten umzuwandeln?). *c* = Kern?; *a* = Plasma??

Fig. 7: Jüngster Parasit; anscheinend aus einem isolierten karyochromatophilen Korn hervorgehend. *a* Plasma; *b* Vakuole; *c* Kern.

Fig. 8—11: Bläschenförmige Parasiten mit feiner Plasmahülle, relativ grosser von ihr umschlossener Vakuole und kleinem Kern. — Fig. 11 mit 2 Kernen. *a* Plasmahülle; *b* Vakuole; *c* Kern.

Fig. 12: Parasit mit partiell verdickter Plasmahülle (im Profil als „sichelförmige" Anschwellung rechts oben sich darstellend). Die Dünnheit der umgebenden Blutkörpersubstanz lässt den Vakuoleninhalt farblos (weiss) erscheinen. Der Kern liegt scheinbar ausser Zusammenhang mit der Vakuolenwand. *a* Plasma (ungleichmässig dicht); *b* Vakuole; *c* Kern.

Fig. 13—15: Stärkere Plasmaentwickelung; Vakuole noch gross und scharf begrenzt; im Plasma braune Pigmentkörnchen; bei Fig. 13, 15, 31 heller Hof um den Kern, resp. am Kern (Kernsaft?), *d*. In Fig. 14 und 15 kleine rundliche Lücken im Plasma: *e*.

Fig. 16 u. 18 zeigen Parasiten vom gleichen Typus wie 13—15, nur ist der Plasmateil hier eigenartig ausgezogen, so dass diese Formen bereits zu jenen überleiten, welche Fig. 29 darstellt, und die zu den „grossen Tertianparasiten" gehören.

---

*) Die lufttrockenen Präparate wurden in absolutem Alkohol 1—3 Stunden gehärtet, dann mit alter, vielfach filtrierter Ehrlichscher saurer Hämatoxylin-Alaunlösung nach Zusatz einer Spur von Eosin, und nachdem die Essigsäure grösstenteils verdunstet war, 3—5 Stunden lang bei 50° C. im Thermostat gefärbt.

Die Zeichnungen wurden von Herrn Haase direkt nach den Originalpräparaten unter meiner fortgesetzten persönlichen Kontrolle ausgeführt und dabei ganz besonders auf genaueste Wiedergabe der natürlichen Grössenverhältnisse geachtet. Auch die Farben wurden völlig getreu wiedergegeben; nur in Fig. 33 und 34 liess ich sie leicht auffrischen, da die betreffenden Präparate infolge längerer Aufbewahrung etwas verblasst waren.

In Fig. 17 ist die Vakuole verschwunden; der rundliche helle Flecken (*c*) dürfte den Lücken im Plasmateil entsprechen, wie sie in Fig. 14 und 15 hervortreten. Der Bau dieses Parasiten ist dem der jungen Quartanformen völlig gleich.

In **Fig. 19—24** sind Parasiten dargestellt, welche den Quartanformen und ihren Proliferationskörpern vollkommen gleichen (vergl. Fig. 25—27) und neben den in Fig. 1—18 gegebenen Typen bei relativ immunen Negerkindern auftraten.

Fig. 22 zeigt den Typus eines jungen Quartanparasiten, welcher trotz seiner Kleinheit in dem stark entwickelten Plasmateil bereits Pigment gebildet hat. Der Kern ist deutlich; der umgebende helle Hof dürfte dem in Fig. 15, 31 etc. mit *d* bezeichneten Gebilde entsprechen, das auch in 29 um den Kern hervortritt. Die Vakuole fehlt ganz.

In **Fig. 19** sind Kern und Vakuole in dem starken, reichlich mit Pigment beladenen Plasma scharf differenziert; in

Fig. 20 B letztere nur noch angedeutet (*b*); der Kern im Plasma zwischen dem Pigment noch deutlich (*c*).

Fig. 23 zeigt die beginnende Differenzierung der Tochterparasiten; in

Fig. 20 A, 21, 24 ist dieselbe mehr oder weniger vollendet.

Fig. 25—27 stellen Sporulationskörper dar, neben welchem sonst nur junge Quartanformen vorhanden waren. Dieselben unterscheiden sich sichtlich in keiner Weise von den Teilungsformen, welche die in Fig. 7—18 skizzierten kleinen Tertianparasiten begleiteten; (Fig. 20 A, 21, 24). —

Fig. 28—34 stammen aus dem Blut des zweiten, S. 35 und 38 erwähnten Europäers mit Tertiana duplicata und grossen Parasiten (beim Eingeborenen kommen solche Parasiten, wie gesagt, nicht vor). Die Zeit der Blutentnahme entsprach dem Beginn des Temperaturanstiegs (9a, Temp. 37,6; Schüttelfrost):

Die in **Fig. 28 u. 29** dargestellten Parasiten rühren von dem vorangegangenen, stark protrahierten, kaum völlig abgelaufenen Anfall her.

Fig. 30 u. 31 führen Parasiten vor, welche gegen Ende des eben beginnenden Anfalls — nach 12—18 Stunden — zur Teilung kommen dürften.

Fig. 32 ist möglicherweise steril. In

Fig. 33 u. 34 ist die Differenzierung der jungen Parasiten vollendet, und die Resorption des Parasitenrestkörpers sowie der toten Blutzellenüberbleibsel nach Freiwerden der Tochterzellen ruft den eben beginnenden Fieberanfall hervor.

Während die jüngeren Parasiten in Fig. 28 und 29 das kompakte Chromatinkorn scharf hervortreten lassen und auch sonst durchaus die gleiche Struktur zeigen, wie die kleinen Tertianparasiten z. B. in Fig. 9, 10, 11, 13, 15, 16, 18, ist in Fig. 30 und 31 bereits eine Vergrösserung und Lockerung des, resp. der Kerne (*c*) deutlich bemerkbar, welche durch ein in Fig. 23 und 24 hervortretendes Stadium der direkten Kernteilung schliesslich zur Bildung der jungen Parasiten führt, die Fig. 33 und 34 wiedergeben. Man sieht hier ebenso, wie in den übrigen fertigen Teilungskörpern (bes. Fig. 21, 24, 26) bereits sämtliche Bestandteile des jungen Parasiten deutlich ausgeprägt, noch ehe die rote Blutzelle völlig zerstört wurde: Plasmateil und Chromatinkorn sind deutlich zu erkennen, während ich nicht entscheiden möchte, ob der helle, das Chromatin in jedem Tochter-

parasiten umgebende Hof dem von mir als Vakuole gedeuteten Gebilde *b* oder jener kleineren hellen Zone *d* (vergl. Fig. 13, 15, 31 *d*) entspricht, welche möglicherweise als Kernsaft zu deuten ist.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass im Blut des kranken Europäers mit grossen Tertianparasiten Teilungsformen nicht fehlten, welche denen in Fig. 20 A und 24 völlig glichen, so dass die in meinen Abbildungen vorhandenen Unterschiede zwischen den aus verschiedenen Jugendformen hervorgegangenen Sporulationskörpern als rein zufällig angesehen werden müssen. Um so mehr, als die grössten Verschiedenheiten vielfach bei demselben Individuum in demselben Präparat zu finden sind. (Vergl. z. B. Fig. 20 A und 21.)

Fig. 35 stellt einen Ausstrich des Rippenmarks von einem Patienten X. dar, welcher unter dem Bilde schwerer Chloroformvergiftung mit subfebrilen Temperaturen im Coma zu Grunde ging (s. den Text, S. 40). *f f* giebt den Parasitentypus wieder, welcher sich in diesem Falle im Knochenmark fand; ausserdem ganz vereinzelt in der Milz.

In beiden Organen kamen nur die hier dargestellten Formen vor.

Fig. 36 zeigt eine bei der Obduktion desselben X.*) durch Ausstrich gewonnene Hirncapillare, welche Parasiten ganz anderer Form enthält. Die roten Blutkörperchen, welche diese Parasiten führen, sind noch fast sämtlich wohl erhalten (*g*). Wo ausnahmsweise Parasiten frei im Gewebe zu liegen scheinen (*h*), wird man annehmen dürfen, dass ihre Blutkörperchen bei der Herstellung des Präparates mechanisch zerrissen wurden**). Eine Blutzelle (*i*) weist nur noch den Pigmentblock auf, während der Parasitenleib ausgestossen oder resorbiert sein dürfte.

Im Hautblut fanden sich gleichzeitig allein die kleinen Bläschenformen; aber die Capillaren des Herzmuskels waren von Parasiten erfüllt, welche den aus dem Gehirn gewonnenen so genau entsprachen, dass auf ihre bildliche Darstellung hier verzichtet werden kann (s. den Text S. 40).

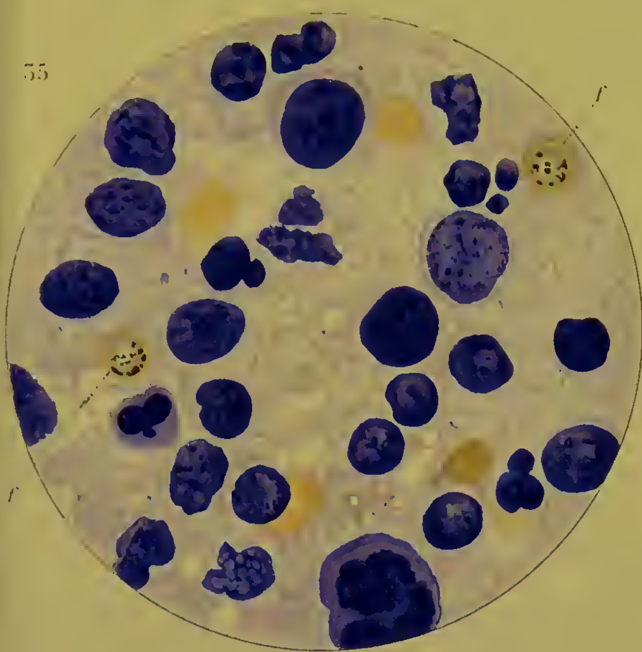
---

*) Die Anhäufung der Parasiten in den Hirnkapillaren war meist eine viel dichtere, als hier dargestellt ist. Um die Form der Parasiten besser zu demonstrieren, wurde eine Kapillare gewählt, welche sie möglichst wenig gedrängt zeigt.

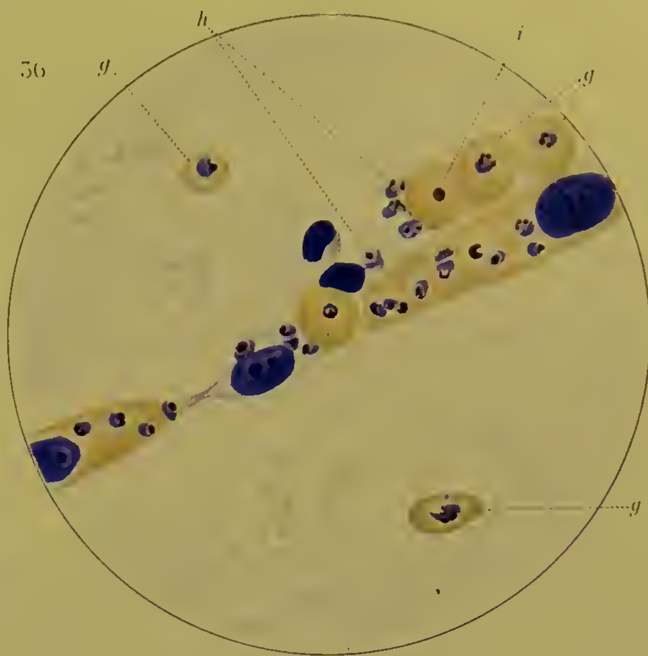
**) Das Studium dieser Verhältnisse in Schnittpräparaten steht noch aus.

Druck von Ant. Kämpfe, Jena.

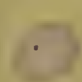
35



36



1



2



3



4



5



6



7



8



9



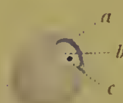
10



11



12



13



14



15



16



17



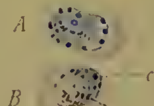
18



19



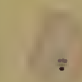
20



21



22



23



24



25



26



27



28



29



30



31



32



33



34

